Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik
Würzburg
Direktor: Prof. Dr. K.-A. Bushe

INDIKATIONEN UND KOMPLIKATIONEN BEI DER NEUROCHIRURGISCHEN BEHANDLUNG DES GESICHTSSCHMERZES

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Monika Westhauser

aus Ellwangen

1981

Würzburg, den 10. 12. 1980

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik
Würzburg
Direktor: Prof. Dr. K.-A. Bushe

INDIKATIONEN UND KOMPLIKATIONEN BEI DER NEUROCHIRURGISCHEN BEHANDLUNG DES GESICHTSSCHMERZES

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Monika Westhauser
aus Ellwangen

Würzburg, den 10. 12. 1980

Referent: Prof. Dr. med. K.-A. Bushe

Korreferent: Prof. Dr. med. K. Ricker

Dekan: Prof. Dr. med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 26.2.1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

INDIKATIONEN UND KOMPLIKATIONEN BEI DER NEUROCHIRURGISCHEN BEHANDLUNG DES GESICHTSSCHMERZES.

Beitrag zur Analyse der Behandlungsergebnisse mit spezieller Berücksichtigung der modifizierten Thermoläsion im Ganglion Gasseri des Menschen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543519_0065

INHALTSVERZEICHNIS Seite

I. EINLEITUNG 3

1. Behandlungsverfahren des Gesichtsschmerzes in historischer Sicht. 3

2. Anatomische, pathologische und physiologische Grundlagen des Gesichtsschmerzes. 6

3. Krankheitsbild und Differentialdiagnose des Gesichtsschmerzes. 15

4. Neurochirurgische Behandlungsverfahren des Gesichtsschmerzes. 29

5. Medikamentöse Behandlung des Gesichtsschmerzes. 44

II. PATIENTEN und METHODIK 50

1. Krankengut 50

2. Operationsverfahren modifiziert nach SWEET. 50

3. Klinische Untersuchungsmethoden. 56

4. EMG-Untersuchung 57

III. ERGEBNISSE 61

1. Ergebnisse der klinischen Untersuchung. 61

A) Häufigkeitsverteilungen der Merkmale Alter, Geschlecht, Lokalisation, Vorbehandlung, Art des Gesichtsschmerzes im untersuchten Kollektiv. 61

B) Häufigkeitsverteilung der postoperativen Symptomatik. 69

2. Weitere Ergebnisse 78

Elektromyographische Befunde nach Thermoläsion im Ganglion Gasseri. 78

Seite

IV. DISKUSSION 86

1. Unsere Ergebnisse nach Durchführung der perkutanen Trigeminusläsion im Ganglion Gasseri im internationalen Vergleich. 86

2. Unsere Ergebnisse im Vergleich unterschiedlicher operativer Methoden. 91

V. ZUSAMMENFASSUNG 101

VI. LITERATURVERZEICHNIS 102

I EINLEITUNG

1. BEHANDLUNGSVERFAHREN DES GESICHTSSCHMERZES IN HISTORISCHER SICHT

In der alten Medizin ohne die heutigen Spezialgebiete findet man nur spärliche Hinweise auf neurologische Zusammenhänge. Als erster gibt ARETAEUS (2.Hälfte des 1.Jahrhunders n.Chr.) eine Beschreibung der Gesichtsneuralgie. AVICENNA (987-1037) führt zum ersten Mal den Schmerz als wesentliches Symptom an. Gegen Ende des 17.Jahrhunderts beginnen Berichte über "krampfartige Schmerzen im Gesicht" häufiger zu werden. Die erste Quelle, die eine klassische Schilderung der Trigeminusneuralgie gibt, stammt aus dem späten Mittelalter und zwar aus einem Nachruf über den Arzt, Municipalrat und Philosophen Johannes Laurentius BAUSCH. Nicolaus ANDRE gibt 1756 eine Beschreibung unter dem Namen "tic douloureux". Er erscheint erkannt zu haben, daß die Neuralgie als besonders schmerzhafte Krankheit eines einzelnen Nerven aufzufassen ist. 1773 veröffentlichte FOTHERGILL eine ausführliche Monographie über die "painfull affection of the face", weshalb in Deutschland der Name FOTHERGILL'SCHER Gesichtsschmerz geprägt wurde. LENTIN kommt in seinem Bereicht "Beyträge zur ausübenden Arneywissenschaft" zu dem Urteil, - entgegen der Ansicht von FOTHERGILL -, daß die Ursache des Leidens völlig unbestimmt sei. Man findet bei den einzelnen Autoren die verschiedensten Theorien (z.B. der Schmerz sei eine Abart der Gicht, der Schmerz hätte eine venerische Ursache, er sei ein intermittierendes Fieber). Robert BING beschreibt die motorischen Begleiterscheinungen bei heftigen Schmerzanfällen:"Es kommt zu klonischen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, was ja schon früher zur Bezeichnung "tic douloureux und névralgie epileptique spasmodique" führte. KROLL legt Wert darauf

zwischen einer symptomatischen und einer essentiellen bzw. idiopathischen Trigeminusneuralgie zu unterscheiden. HARTEL bezeichnet die echte genuine Trigeminusneuralgie als eine pathologisch bisher ungeklärte Erkrankung der Nerven nach Ausschluß aller primären Erkrankungen des Zahnsystems, der Nasennebenhöhlen, der Schädelknochen sowie eines zentralen Krankheitsherdes oder einer rein funktionellen Erkrankung wie der Hysterie. FRAZIER, C.H. u. Mitarb. waren der Meinung, daß bei der Trigeminusneuralgie eine Störung des sensorischen thalamo-corticalen Systems vorliegt.

Zum Abschluß noch ein kurzer Blick auf die Geschichte der operativen Therapie der Trigeminusneuralgie:

Der Leydener Arzt und Anatom B. ALBINUS empfahl die Nervendurchschneidung gegen den hartnäckigen Gesichtsschmerz. Im 18./19.Jahrhundert gab es nur wenig Chirurgen, die sich an das Gebiet der Neurochirurgie heranwagten. Als erste durchtrennten SCHLICHTING und unabhängig von ihm MARÉCHAL den N.infraorbitalis. Die Rezidive führten zur Erkenntnis, daß der Nerv regenerierte. Daher schnitt 1793 ABERNETHY ein Stück aus dem Nerven, was man heute als Nervenresektion oder Neurektomie bezeichnet. RYND unternahm 1843 die erste Nervenstamminjektion. LANGENBECK propagierte die Exhairese des N.infraorbitalis, nachdem vor ihm die mit Mängeln behaftete Methode durchgeführt wurde, ihn vom Boden der Orbita her anzugehen. THIERSCH veröffentlichte 1888 die Methode der Neurexhairese der einzelnen Trigeminusäste. Versuche, die allerdings nicht sehr erfolgreich waren, den Trigeminus am Ganglion Gasseri zu erreichen, wurden von HORSLEY, MACEWEN, FERRIER unternommen. HARTLEY führte 1892 auf temporalen Wege die erste intrakranielle Neurektomie am 2. und 3.Trigeminusast aus. F.KRAUSE entwickelte die Methode der Ganglienexstirpation von der Temporalregion aus. FRAZIER unternahm 1904 erstmals die Durchschneidung des sensiblen Trigeminusastes unter bewußter Schonung

des motorischen Anteils. W.E. DANDY nahm 1925 den Weg zum sensiblen Anteil mittels des subtentoriellen Zugangs an der Pons durch die hintere Schädelgrube. 1933-1936 führten KIRSCHNER und ZENKER in Heidelberg die Methode der Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri ein. SJÖQUIST (1938) vertrat die medulläre Traktotomie (Durchschneidung des Tractus spinalis). Fraglich ist der Wert der partiellen Excision des Ganglion Gasseri von O.FÖRSTER für die Heilung der Trigeminusneuralgie. Nicht zu vergleichen aufgrund zu geringer Anwendung ist die Methode nach SERRA und NERI, den Trigeminuskern und seine Zentralbahn zum Thalamus in der Brücke zu durchtrennen. Es kommt außerdem noch die Mittelhirn-Traktotomie in Frage. K.H. BAUER hat die Elektrokoagulation insofern modifiziert, daß er die Punktion ohne Zuhilfenahme des Zielbügels durchführte. Noch zu erwähnen ist die Silberklammerung nach ERTL. Sie besteht in Klammerung der sensiblen Anteile durch Silberclips (8, 10).

2. ANATOMISCHE, PATHOLOGISCHE UND PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN DES GESICHTSSCHMERZES

A. Anatomie und Pathologie des Nervus Trigeminus

Der N.trigeminus ist der Nerv des ersten Kiemen- oder Mandibularbogens. Er setzt sich aus der Radix sensoria und der Radix motoria zusammen. Die Radix sensoria ist der größere Teil und führt afferente sensible Fasern, die Radix motoria stellt den kleineren Teil dar. Sie enthält efferente motorische Fasern. Die peripheren Äste führen außerdem noch sympathische und parasympathische Fasern.

Die sensiblen Wurzelzellen liegen außerhalb des Zentralorgans und bilden einen mächtigen Nervenknoten, nämlich das Ganglion Gasseri. Es entspricht dem Spinalganglion des Spinalnerven. Dieses wichtige Ganglion liegt in der mittleren Schädelgrube, unmittelbar vor der Spitze der Felsenbeinkante. Es liegt in einem Durabeutel, dem cavum trigeminale, dem innen ein arachnoidaler, mit Liquor cerebrospinalis gefüllter Beutel anliegt. Die Trigeminuswurzeln und teilweise auch das Ganglion selbst liegen in einer Cisterna trigemini. Dies ist von praktischer Bedeutung für Injektionen von Flüssigkeiten, die das Ganglion lähmen oder ausschalten. Die sensiblen Wurzelzellen sind pseudounipolar. Sie teilen sich in eine periphere und zentrale Faser. Die letzteren bilden die Radix sensoria und endigen an drei Endkernen, den Nuclei terminationes:

1. Nucleus tractus spinalis, die zu ihm ziehenden Fasern bilden den Tractus spinalis nervi trigemini.

2. Nucleus sensorius superior, er ist der Hauptendkern.

3. Nucleus tractus mesencephali, diese Fasern bilden den Tractus mesencephalicus nervi trigemini.

Die motorischen Fasern bilden den Ursprungskern - den Nucleus motorius N.trigemini. Er wird auch als Nucleus masticatorius bezeichnet.

Aus dem Ganglion gehen drei Hauptäste hervor:

1. N.ophthalmicus
2. N.maxillaris
3. N.mandibularis

Jeder der drei Hauptäste steht in Verbindung mit einem Ganglion des vegetativen Nervensystems.

Zum ersten Ast - N.ophthalmicus:

Er läuft neben der A.carotis interna in der Wand des Sinus cavernosus zur Fissura orbitalis superior und gibt einen Zweig zur Dura ab. Er teilt sich in N.frontalis, N.lacrimalis, N.nasociliaris auf und versorgt:

a) die Haut an Stirn, medialem und lateralem Augenwinkel, Oberlid, Nasenrücken

b) die Schleimhaut des oberen vorderen Teils der Nasenhöhle, Stirn-Keilbeinhöhle, Siebbeinzellen und Konjunktiva

c) äußere und mittlere Augenhaut

Dem ersten Ast ist das Ganglion ciliare angeschlossen.

Zum zweiten Ast - N.maxillaris:

Er läuft durch den canalis rotundus in die fossa pterygopalatina. Hier teilt er sich in die zum ganglion sphenopalatinum (pterygopalatinum) ziehenden N.sphenopalatini und den N.infraorbitalis.

Die Hauptäste sind:

Ramus meningeus, N.sphenopalatini, N.zygomaticus, N.alveolares maxillares posteriores, N.infraorbitalis

Er versorgt also:

a) die Dura mater

b) die Haut des unteren Augenlids, der Wange, Oberlippe, Nasenflügel (Gesichtsausstrahlung)

c) die Schleimhaut von Nasenhöhle, Oberkiefer, Kieferhöhle (Nasengaumenausstrahlung)

Zähne des Oberkiefers

Der dritte Ast - der N. mandibularis - ist der einzige gemischte Ast des Nervenstammes. Er enthält die gesamte Portio minor und tritt als kurzer, dicker, abgeplatteter Nerv durch das Foramen ovale.

Er teilt sich in:

Ramus meningeus, N.massetericus, N.temporales profundi, N.pterygoideus lateralis, N.pterygoideus medialis, N.auriculotemporalis, N.lingualis, N.alveolaris inferior.

In seinem Verästelungsgebiet liegen das Ganglion oticum und das Ganglion submandibulare.

Er versorgt sensibel:

a) Dura mater

b) Haut von Kinn, Unterlippe, unterem Wangenabschnitt, des vorderen Teils der Ohrmuschel,des äußeren Gehörgangs und der Schläfe

c) Schleimhaut von Wange, Mundhöhlenbogen, der vorderen 2/3 der Zunge, Kiefergelenk und Zähne des Unterkiefers.

Er versorgt motorisch:

Kaumuskeln, M.mylohyoideus, M.digastricus, M.Tensor Tympany.

Für die Ätiologie der Trigeminusneuralgie wurden bis jetzt keine entscheidenden Erkenntnisse gewonnen. Von den zahlreichen Theorien, die zu diesem Problem vorhanden sind, sollen nun einige dargestellt werden:

1. KULENKAMPFF, D., HÄRTEL,F.:

Die Trigeminusneuralgie ist eine vasomotorische Neurose durch Vasomotorenspasmus verursacht (65).

2. SUNDER-PLASSMANN, P.:

Die Trigeminusneuralgie hat mechanische Ursachen:

a) in der Peripherie
b) im zentralen Trigeminusgebiet

Er sieht die vaskuläre Kompression des Tractus spinalis Nervi trigemini als mögliche Ursache der Trigeminusneuralgie (104).

3. FELIX, W.:

Die Unterscheidung in genuine und symptomatische Formen ist manchmal unmöglich. Peripherie und Zentrum haben eine gleichwertige Bedeutung. Ein ursprünglich peripherer Schmerz kann zentralen Charakter annehmen. Das vegetative Nervensystem spielt eine entscheidende Rolle.

4. DANDY, W.E.:

Das Leiden hat seine Ursache in gefäßspastischen Vorgängen, die sich in der kaudalsten Zone der Wurzel abspielen, in der auch die Schmerzfasern verlaufen.

5. SJÖQUIST, O.:

Die Ursache liegt in der Trigeminuswurzel.

6. LERICHE, R.:

Der Trigeminusschmerz entsteht durch Vasokonstriktionen vom Sympatikus aus.

7. FRAZIER, C.H.:

Als Ursache der Trigeminusneuralgie ist eine Störung des sensorischen thalamocorticalen Systems anzunehmen (Nr. 3-7 14)

8. SCHALTENBRAND, G.:

Die Trigeminusneuralgie wird als Folge der Mangeldurchblutung des Ganglion Gasseri aufgefaßt. Bei Sektionsbefunden fand sich eine Arteriosklerose und eine wahrscheinlich dadurch ausgelöste Sklerosierung der Ganglienzellen (90).

9. OLIVECRONA, H.:

Er denkt an eine Dehnung der Trigeminuswurzel durch Zurücksinken des Gehirns infolge einer als Alterungsprozeß auftretenden Verkürzung der Wirbelsäule (77).

Nach neuerer Ansicht darf der echte "tic douloureux" nur als Syndrom aufgefaßt werden und es bedarf einer konzentrierten Aktion zahlreicher Ursachen für das Zustandekommen des Leidens.

Die folgenden drei Faktoren kommen nach neuerer Ansicht in Betracht:

1. Der lokalisatorische Befund

Eine Läsion irgendwelcher Art, entweder im Gebiet des peripheren Nerven des Ganglion semilunare oder der Nervenwurzel bis zum Eintritt in den Hirnstamm ist eine Voraussetzung für die Entstehung des Leidens.

2. Neuere Erkenntnisse

Ohne eine Mitwirkung von Strukturen des Zentralnervensystems lassen sich die Schmerzstöße, die ähnlich den motorischen Klonismen bei Epilepsie in Salven erfolgen, nicht erklären. Auch die therapeutische Wirkung von Antiepileptika spricht in diesem Sinne. HASSLER (122) vermutet eine Hyperpolarisation sensibler Afferenzen, die dann zu periodischer Entladung in bestimmten sensorischen thalamischen Strukturen führt. Als weniger wahrscheinlich wird allgemein eine Mitwirkung kortikaler Strukturen angesehen.

3. Ultrastrukturelle Befunde

Wenn man die elektronenmikroskopischen Befunde sieht, ist die Ansicht nicht mehr vertretbar, daß keine Ganglienveränderungen bei der Trigeminusneuralgie bestehen. KERR und MILLER (7) fanden Strukturveränderungen, die sich im Übergangsbereich zwischen peripheren und zentralen Fasern befanden. Diese äußern sich als Markscheidenfragmentationen und Markscheidendegenerationen mit proliferativen Vorgängen und Verklumpungen der Axone. Im Ganglion semilunare findet man Vakuolisierungen der Ganglienzellen. Die Veränderungen an Markscheiden und Achsenzylindern ähneln Mikroneurinomen (21,37).

Neben den degenerativen Vorgängen in der Wurzel selbst muß man auch Faktoren in Betracht ziehen, die den Nerv von außen schädigen, sei es entweder mechanisch oder durch mangelnde Blutversorgung. Mechanische Noxen können den N.trigeminus an vielen Stellen schädigen, z.B. an seiner Austrittsstelle durch die Schädelbasis zwischen Tentorium cerebelli und Felsenbeinkante, bei umschriebener Rarefizierung der Schädelbasis in höherem Lebensalter, auch durch Kontakt der arteriosklerotischen A.carotis mit der Unterfläche des Ganglion Gasseri (84,52).

Die neurinomähnlichen Zusammenschlüsse lassen KERR (55) vermuten, daß eine Vernetzung von Axonen in der Nervenwurzel vorliegt und daß über axonale Kurzschlüsse ein "cross talk" stattfindet. Darunter versteht man, daß fehlerhaft geleitete oder abnorm summierte afferente Impulse zu den integrierenden Zentren gelangen. Die falsche Weiterleitung zu den Gebieten der bewußten Schmerzperzeption im Zentral-

nervensystem wäre eine wesentliche Teilerklärung des Leidens. Ein solches Überspringen von Erregungen bietet auch eine Erklärung für den Triggermechanismus, indem es zu einem Kontakt und Kurzschluß demyelinisierter Axone des epikritischen und Berührungsempfindungen leitenden Systems kommt. Es sind sogenannte Ephapsen. GARDENER führt noch phylogenetische Aspekte hinzu, um den häufigen Befall des 2.Astes zu erklären (33).

B. Physiologie des Gesichtsschmerzes

Die Schmerzen können entstehen:

1) durch Irritation der Rezeptoren
2) durch Irritation der schmerzleitenden Fasern in der Peripherie
3) durch Irritation der peripheren und zentralen Schaltstellen, einschließlich der Ganglia spinalia und der sensiblen und autonomen Kopfganglien
4) durch Irritation der zentralen schmerzleitenden Bahnen
5) als übertragene Schmerzen
6) aus psychischer Ursache

Irritationen von Rezeptoren im Bereich der Körperoberfläche zeigen durch örtlichen Schmerz die Krankheit unmittelbar an. Irritation der schmerzleitenden Fasern erzeugt einen Schmerz, der in die Peripherie projiziert wird und sich genau an das Versorgungsgebiet der Nervenfaser oder des Nervs hält. Schmerz durch Irritation peripherer oder zentraler Schalt-

stellen kann etwa durch eine Läsion am Ganglion semilunare oder an anderen sensiblen oder vegetativen Kopfganglien ausgelöst werden. Die Irritation zentralen Bahnen erzeugt Dysästhesien oder hyperpathische Schmerzen (126).

Schmerzbahn

Die Schmerzreize werden über C-Fasern der peripheren sensiblen Nerven weitergeleitet. Die Erregungen treffen im Ganglion Gasseri, das einem Spinalganglion entspricht, zusammen. Die sensiblen Fasern gelangen dann über die Felsenbeinkante in die hintere Schädelgrube. Sie treten im Bereich der Pons in den Hirnstamm ein. Hier treffen sie auf Fasern, welche der Temperaturempfindung korreliert sind und verlaufen mit diesen zunächst kaudalwärts im Rückenmark, das sie im oberen Abschnitt erreichen. Der absteigende Trigeminustrakt liegt am seitlichen hinteren Umfang der Medulla oblongata. Hier kreuzen dann die Fasern über die Mittellinie und schließen sich in ihrem weiteren Verlauf zum Thalamus den vom Rückenmark aufsteigenden Fasern an. Während der Tractus spinothalamicus noch die formatio reticularis als Zwischen- und teilweise als Endstation hat, enden die Fasern des medialen Bündels in den Thalamuskernen, und zwar im Nucleus caudalis parvicellularis, Nucleus limitans und "centre median". Vom Nucleus caudalis parvicellularis laufen die Fasern zum Gyrus postcentralis, hier wird der Schmerz vom Großhirn wahrgenommen und somit zur Schmerzempfindung integriert. Der Nucleus limitans und das "centre median" haben keine kortikale Projektion (2).

3. KRANKHEITSBILD UND DIFFERENTIALDIAGNOSE DES GESICHTSSCHMERZES

A. Das Krankheitsbild der Trigeminusneuralgie

Unter einer Neuralgie versteht man anfallsweise auftretende Schmerzen im Ausbreitungsgebiet eines sensiblen oder gemischten Nerven ohne sichtbare anatomische Veränderungen desselben. Der neuralgiforme Schmerz tritt entweder plötzlich und blitzartig auf oder es gehen ihm unangenehme Sensationen (Hitzegefühl, Spannungsgefühl, Ameisenlaufen) im Gebiet des erkrankten Nerven voraus. Der Schmerz wird als ziehend, bohrend, reißend, schneidend, stechend empfunden und ist gewöhnlich nicht kontinuierlich, sondern besteht aus rasch aufeinanderfolgenden Schmerzstößen. Zwischen den Anfällen besteht Schmerzfreiheit oder ein dumpfer Schmerz von geringer Intensität.

Als Neuritis bezeichnet man eine mit Störungen der motorischen oder sensiblen Leitung einhergehende Erkrankung der peripheren Nerven, teils entzündlicher, teils degenerativer Art (83).

Nun zur Darstellung des Krankheitsbildes der Trigeminusneuralgie und zur Differentialdiagnose der verschiedenen Neuralgieformen:

1. Die Trigeminusneuralgie

Die essentielle, auch idiopathische, genuine, primäre, Neuralgia major, oder tic douloureux genannte Neuralgie dürfte am bekanntesten sein.
Die wesentlichsten und hervorstechendsten Merkmale sind die Paroxysmen, also die anfallsweise auftretenden Schmerzen ohne irgendwelche Vorboten und sofort

in maximaler Stärke (vorzugsweise im Gebiet des 2.Astes und des 2. und 3.Astes). Außerdem fehlen immer irgendwelche sensiblen oder motorischen Ausfallserscheinungen. Die Neuralgie tritt praktisch immer nur einseitig auf. Verschiedene Autoren berichten bei ihrem Patientengut in einem ganz geringen Prozentsatz von einer bilateralen Neuralgie (42). Der kombinierte Befall von zwei bzw. drei Ästen tritt meist nach längerem Bestehen der Krankheit auf. Bei der essentiellen Neuralgie werden die Schmerzen genau auf das Ausbreitungsgebiet des 5.Hirnnerven lokalisiert. Anfangs treten die Schmerzen seltener und kurzdauernder auf (einige Sekunden bis Minuten). Dazwischen liegen meist längere schmerzfreie Phasen, die evtl. sogar mehrere Monate dauern können. Wenn die Neuralgie länger besteht, nimmt die Anfallshäufigkeit zu. Aber meist sind auch in diesem Stadium noch keine Dauerschmerzen vorhanden. Die Ätiologie der essentiellen Neuralgie ist weitgehend unbekannt. Solche Schmerzattacken können durch Schlucken, Kauen, Sprechen, Husten, Niesen, geringe Berührungen beim Waschen und Rasieren oder durch Windzug ausgelöst werden.

Es bestehen bei vielen Patienten ganz charakteristische Punkte, die sogenannten Triggerzonen (wie die Waffe infolge des angezogenen Drückers sich entlädt, so bricht der Schmerz bei Berühren der Triggerzonen aus), bei deren Berührung ein Schmerzanfall ausgelöst werden kann. Diese Punkte werden auch als Auslösungspunkte erster Ordnung bezeichnet. Besonders schlimm für die Kranken sind Triggerpunkte im Gebiet der Lippen, Zähne, Gingiva, da sie ihnen Sprechen, Kauen und manchmal sogar die Aufnahme flüssiger Nahrung unmöglich machen. Nicht selten sieht man demzufolge Patienten in kachektischem Zustand. Neben den Auslösungspunkten erster Ordnung findet man auch noch solche zweiter Ordnung. Dies sind die "Valleix'schen Punkte",

die oft bei Neuralgien besonders druckschmerzhafte Punkte sind und den Nervenaustrittspunkten entsprechen. Außer den eigentlichen Schmerzattacken können noch Muskelzittern, schmerzhafte Hyperästhesien und vasomotorische Erscheinungen auftreten, die sich als Suffusionen der Bindehaut und der Mundschleimhaut, vermehrter Tränen- und Speichelfluß äußern. Das tic-artige Zusammenziehen der Muskulatur auf der betroffenen Gesichtshälfte hat zur Bezeichnung "Tic douloureux" geführt (ANDRE, 1756).

Da neurologische Ausfälle,wie weiter vorne schon erwähnt,nicht zum Bild der essentiellen Trigeminusneuralgie gehören,müssen Hypästhesien oder Hypalgesien bei nicht durch Alkoholinjektion, Exhairese oder Verödung vorbehandelten Patienten, als Hinweis auf eine symptomatische Neuralgie gewertet werden.

Als Begleiterscheinung tritt außerdem noch oft die Irradiation der Neuralgie auf. Darunter versteht man, daß sie nicht auf das Ausbreitungsgebiet eines bestimmten sensiblen Nerven beschränkt ist, sondern auch in andere Gebiete ausstrahlt.

Zusammengefaßt kann der Ablauf der Schmerzattacke folgendermaßen dargestellt werden:

1. in maximaler Stärke einschießende Schmerzen

2. danach motorische Reizerscheinungen in den Muskeln der betroffenen Gesichtshälfte

3. schließlich Ende des schweren Anfalls mit Reizerscheinungen wie Rötung des Gesichts, Hyperämie, Hypersekretion.

Da die Patienten die schmerzauslösende Ursache meist sehr genau kennen, verhalten sie sich in ihrer "Erwartungsangst" oft statuenhaft ruhig. Aufgrund dieses schweren Leidens kommt es bei vielen Patienten zu psychischen Überlagerungen. Viele von ihnen sind erheblich suizidgefährdet.

2. Die symptomatischen Neuralgien

Die symptomatische Neuralgie wird auch sekundäre Neuralgie oder Neuralgia minor nach LERICHÉ genannt.
Sie dürfte die häufigste Neuralgieform sein. Die großen Schmerzattacken sind nicht so qualvoll wie bei der essentiellen Neuralgie. Neben ihnen bestehen manchmal Dauerschmerzen. Völlig schmerzfreie Phasen sind oft nicht vorhanden. Sensibilitätsausfälle stellen oft einen Hinweis auf eine symptomatische Neuralgie dar. Auch die Schmerzausbreitung widerspricht dem Typ der essentiellen Neuralgie, da sie oft sehr schnell alle drei Äste befällt und sich auf beide Gesichtshälften ausbreitet. Außerdem treten keine motorischen oder vasomotorischen Begleiterscheinungen auf.
Es soll eine kurze Übersicht über das weit gefächerte Ursachenspektrum hinzugefügt werden (97,32,70):

Im peripheren Teil des Trigeminus:

1. entzündlich bedingt bei Nasennebenhöhlenentzündungen, Ostitis, Osteomyelitis

2. durch Tumoren in Mundhöhle, Gesicht, Nasennebenhöhlen hervorgerufen

3. bei chronischen Infektionskrankheiten, z.B. bei syphilit. Neuritis durch gummöse Gebilde oder periostale Verdickungen.

Im intrakraniellen Teil des Trigeminus:

1. entzündlich bedingt bei Herpes-Zoster-Neuralgie, Meningitis, Arachnitis, Pachymeningitis

2. durch Tumoren des Temporallappens, Aneurysmen, Hämangiome, Meningeome, Kleinhirnbrückenwinkeltumoren

3. bei Paralyse, Tabes dorsalis, multipler Sklerose, traumatisch bedingt (besonders wenn die hintere Zentralwindung betroffen ist).

Nach SEEGER ist die frühzeitige Diagnose von tumorbedingten Trigeminusneuralgien wichtiger als die der übrigen Formen wegen therapeutischer Konsequenzen. Man kann dabei nicht darauf bauen, daß es immer zu neurologischen Ausfällen kommt, da sogar bei Tumoren des Ganglion Gasseri diese fehlen können, während das typische Syndrom des "Tic douloureux" vorhanden ist. WARTENBERG stellt daraufhin fest, daß der charakteristische Schmerz nicht pathognomonisch für die idiopathische Trigeminusneuralgie sei. Andererseits würden leichte Dauerschmerzen auch nicht mit Sicherheit gegen eine genuine Neuralgie sprechen. SJÖQUIST meint, daß bei atypischem Schmerzcharakter, bei bestimmtem Verlauf und Erkrankungsalter und bestimmten neurologischen Ausfällen symptomatische Neuralgien zu vermuten seien (98).
Bei der Differentialdiagnose zwischen Trigeminus- und Akustikusneurinom kann es zu Beginn der Krankheit zu Schwierigkeiten kommen, da das Trigeminusneurinom, wenn es von der Wurzel ausgeht, mit Störungen des 8.Hirnnerven einhergehen kann und das Akustikusneurinom zu Irritationen des N.trigeminus führt (66).
Die Meningeome im Brückenwinkel äußern sich zuerst durch Kopfschmerzen, Hör- und Gleichgewichtsstörungen, während sich Trigeminusausfälle erst später einstellen (66).

Besonders häufig treten symptomatische Neuralgien bei einem Tumor des Ganglion Gasseri,die jedoch sehr selten vorkommen, auf. JAKOBY stellte 49 Fälle aus der Weltliteratur zusammen. Dabei kam es bei 12 Fällen zu anfallsartigen Schmerzen, bei 21 bestanden Dauerschmerzen oder ein nicht näher beschriebener Schmerzcharakter. Nur bei 16 Personen fehlten Schmerzen im Trigeminusgebiet. Die häufigsten Tumoren des Ganglion Gasseri sind Endotheliome, Fibrosarkome, Neurofibrome und Neurinome (27). Cysticerkose oder Amyloidtumoren sind ausgesprochene Seltenheiten (109,82).

Tabelle zur Anzahl der symptomatischen Neuralgien von dem Gesamtgut der Patienten mit Trigeminusneuralgie:

Autor	Anzahl der Kranken	Anzahl der symptomat. Neuralgien	Anzahl in Prozent	Jahr
DANDY	200	15	7,5	1934
ZENKER	362	16	4,5	1938
OLIVECRONA	480	42	5,1	1957
TÖNNIS/KREISSEL	119	11	9,0	1950
FELIX	294	16	6,0	1957
HORMOZI	270	21	4,8	1959
UMBACH	230	21	9,0	1960
SCHÜRMANN	235	21	9,0	1967
	2.190	163	7,4	

B. Differentialdiagnostisch abzuklären sind:

1. Glossopharyngeusneuralgie
2. Neuralgie des Ganglion pterygopalatinum - Sluder-Neuralgie
3. Neuralgie des Ganglion geniculi
4. Syndrom des Ganglion ciliare
5. Mandibulargelenksneuralgie - Costen-Syndrom

1. Glossopharyngeusneuralgie

Sie kommt weitaus seltener als die Trigeminusneuralgie vor. Schwere der Schmerzen, tic-artiger Anfallscharakter entsprechen der Trigeminusneuralgie. Es existieren ebenfalls typische Triggerzonen. Sehr charakteristisch sind äußerst schmerzhafte Schlundkrämpfe beim Schlucken kalter Flüssigkeiten. Die Differentialdiagnose kann sehr schwierig sein, vor allem gegen eine Neuralgie des 3.Astes. Wichtig für diese Abgrenzung ist, daß bei einer Trigeminusneuralgie die Berührung der Tonsille nicht schmerzauslösend wirkt. Atypische Fälle lokalisieren ihre Schmerzen mehr im Ohr. WHITE und SWEET berichten, daß die Durchtrennung des Glossopharyngeus nicht genügte, um Schmerzen im Ohr zu beseitigen und erst die Durchtrennung der sensiblen Wurzel des Vagus zum Erfolg führte (15/16). Die Therapie erfolgt neben chirurgischen Eingriffen mit Carbamazepin.

2. Neuralgie des Ganglion pterygopalatinum - Sluder-Neuralgie

Die Schmerzen sind kontinuierlich oder zeigen Exacerbationen und breiten sich in Kieferbereich, Orbita, Ohr, Hinterkopf, Nacken und Schultergürtel aus.

Die Charakteristika sind:

a) einseitiger Tiefenschmerz in der Augenhöhle und im Bereich der Nasenmuschel

b) Rötung, Schwellung, Hypersekretion der Konjunktiven und der Nasenschleimhaut

c) anfallsweiser Niesreiz

d) Hypästhesie des Gaumens und Rachenbereiches

Man sieht selten einheitliche Krankheitsbilder. Es bestehen Verwechslungsmöglichkeiten mit der atypischen Neuralgie des 1.-3.Astes. SLUDER begründet das besondere Aufführen dieser Neuralgie dadurch, daß eine Anästhesie der Nasenschleimhaut in der von diesem Ganglion innervierten Region die Schmerzen so gut wie immer zum Verschwinden brachte. Die Ursache ist auch oft entzündlicher Natur. Deshalb verschwindet die Neuralgie häufig nach Behandlung dieser Entzündungszustände. Liegt bereits ein chronischer Reizzustand des Ganglions vor, wirken am sichersten Blockaden des Ganglion pterygopalatinum (13).

3. Neuralgie des N.intermedius bzw. des Ganglion geniculi - Hunt'sche Neuralgie

Das Leiden ist gekennzeichnet durch paroxysmale Schmerzanfälle in der Tiefe des Ohres oder im äußeren Gehörgang, denn es existiert eine sensible Innervationszone des 8.Hirnnerven, die sich auf Trommelfell, äußeren Gehörgang, Tragus, Antitragus, Teile der Ohrmuschel und Gebiete hinter der Ohrmuschel über dem Mastoid erstreckt. Die sensiblen Fasern des N.facialis stammen aus dem N.intermedius. Die endgültige Ent-

scheidung über den tatsächlichen schmerzverursachenden bzw. schmerzleitenden Nerven ist in manchen Fällen unmöglich. Befreiung erfolgt meist durch Durchtrennung des Intermedius unter Lokalanästhesie in der hinteren Schädelgrube.

4. Syndrom des Ganglion ciliare

Dieses Syndrom ist durch folgende Merkmale gekennzeichnet:

a) Schmerzattacken, häufiger andauernde Schmerzen im Gebiet des inneren Augenwinkels

b) entzündliche Begleiterscheinungen des Bulbus wie Keratits, Konjunktivitis, Iritis, Ulcus corneae, vermehrte Tränensekretion

c) während des Anfalls Rötungen und verstärkte Schweißsekretion.

Oft kommt es zur Schmerzauslösung beim Essen, was zu einer Verwechslung mit einer Trigeminusneuralgie des 2.Astes führt. Die einschießenden Schmerzen führen auch zur Verwechslung mit einer Neuralgie des Stirnastes des Trigeminus. Bei einem Syndrom des Ganglion ciliare ist aber eine Testblockade des Ramus supraorbitalis ohne jeden Effekt. Es bestehen hier zusätzlich charakteristische Druckpunkte im inneren Augenwinkel. Akute Erscheinungen werden durch Spray mit Cocainlösung gebessert. Dauernde Ausheilung kann erzielt werden durch Injektionen ins Ganglion ciliare oder durch systematische Schleimhautanästhesierung.

5. Mandibulargelenksneuralgie - Costen-Syndrom

Sie stellt besonders ein kieferorthopädisches Problem dar und ist charakterisiert durch:

a) plötzliche, paroxysmale einseitige Schmerzen vor dem Ohr oder im äußeren Gehörgang

b) teilweise Reizerscheinungen von Hör- und Gleichgewichtsorgan mit Nystagmus

c) manchmal Trockenheit und brennende Sensationen im hinteren Zungenbereich, in Schlund und in der Nase
(Schwierigkeiten bereitet oft die Abgrenzung gegenüber einer Neuralgie des N.glossopharyngeus und des N.laryngeus superior).

d) Verkrampfung der Kaumuskulatur und Verspannung der übrigen Gesichts- und Halsmuskeln. Diese bringen Verwechslungsmöglichkeiten mit Reizzuständen im Facialis-Intermediusbereich mit sich. Weiterhin kann auch eine Neuralgie im 2. oder 3.Trigeminusast vorgetäuscht werden. Vom Tic douloureux ist sie dadurch zu unterscheiden, daß sie nur durch den Kauvorgang, nicht aber durch Berührung der Haut auslösbar ist.

Vor jeder Therapie müssen zahnärztlich die Bißverhältnisse abgeklärt werden. Entspannungsübungen der Kaumuskulatur oder Novocain-Infiltrationen in die verspannte Kaumuskulatur wirken sich ebenfalls günstig aus.

Zur Sympathalgie

Darunter versteht man eine atypische Neuralgie durch Störungen im autonomen Kopfgeflecht. Verwechslungsmöglichkeiten zwischen Hirnnervenneuralgien und vegetativen Reizzuständen sind durch vielerlei Anastomosen innerhalb des vegetativen Geflechts des Schädels und der Carotis interna gegeben.
Die Schmerzattacken können mehrfach täglich auftreten. Sie kommen aber vor allem nachts aus dem Schlaf heraus, was das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zu den Neuralgien darstellt. Sie sind meist einseitig und dauern 1/2 bis 1 Stunde.
Begleitet sind sie von Rötung des Gesichts, Augentränen, vermehrter Sekretion in der Nase. Dies kann zur Verwechslung mit der Sluder-Neuralgie beitragen. Es kommt kaum zur Verwechslung mit der Trigeminusneuralgie, da bei der Sympathalgie keine Auslösung durch äußere Reize möglich ist.

Zur Kausalgie

Sie ist gekennzeichnet durch an- und abschwellende brennende Schmerzen, besonders häufig als Folge neuritischer Prozesse, die sich an eine Verletzung peripherer Nerven anschließen. Oft kommt es zu trophischen und vasomotorischen Störungen im Gebiet der Kausalgie. Der Schmerz kann durch verschiedene Reize ausgelöst werden.
Jeder periphere Eingriff ist erfolglos. Wirksam sind meistens Sympathikusblockade oder Sympathikusresektionen.

Erblichkeit und Disposition

Die Trigeminusneuralgie ist kein erbliches Leiden, doch wird von manchen Autoren eine familiäre Disposition festgestellt.

HARRIS (43) stellte dies in 30 von 1433 Fällen fest. Er berichtet über eine Familie, in der in der dritten Generation elf mal die Trigeminusneuralgie auftrat.
HEYCK (5) berichtet, daß bei ihm bei 336 Kranken ein familiäres Auftreten im ersten Verwandtschaftsgrad bei 7 Frauen und 4 Männern (2,1 %) beachtet wurde.

AULD u. Mit. stellten die Erkrankung einmal bei 6 von 7 Geschwistern fest, mit einem Krankheitsbeginn zwischen 32. und 40.Lebensjahr.
Weiterhin berichtet KIRSCHNER (60) über eine Familie in Kiel, in der die Trigeminusneuralgie bei allen Geschwistern auftrat.

Die atypische Neuralgie

Nach UMBACH (14) wurden unter diesem Begriff bis jetzt eine bunte Reihe von schmerzhaften Zuständen zusammengefaßt. Gemeinsam ist ihnen, daß die Ursache des Gesichts- oder Kopfschmerzes nicht bekannt ist. Ablauf und Erscheinen der Schmerzen passen nicht in das Bild der "Neuralgia major". Die Schmerzen sind diffus lokalisiert und haben oft einen brennenden oder quälenden Charakter. Sie sind wechselnd intensiv, einseitig und vereinzelt treten Exacerbationen auf. Die Schmerzattacken kommen nicht durch Berührung bestimmter Triggerzonen zustande. Die atypische Neuralgie tritt besonders bei Frauen im mittleren Lebensalter auf. GERLACH (3) schreibt, daß zum Bild der Neuralgie Funktionsausfälle des Trigeminus gehören, sei es als Sensibilitätsstörungen, als abgeschwächte oder fehlende Kornealreflexe oder als Lähmung des motorischen Anteils. CAMPBELL und LLOYD (26) fügen hinzu, daß die Neuralgie nicht auf das Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven beschränkt ist. Während des Anfalls kann es zum "Flushing" der betroffenen Seite kommen, ferner zu Ptosis, Horner-Syndrom, Schwitzen und verstärktem Tränenfluß. TÖNNIS und KREISSEL (110) reihen Fälle ein, die sich von der idiopathischen Trigeminusneuralgie unterscheiden, bei denen aber eine eindeutige Klärung der Diagnose nicht möglich war.

WANKE (115) beschreibt 5 Arten der atypischen Neuralgie:

1. nach Herpes zoster ophthalmicus
2. die postoperativ parästhetische Form (Anästhesia dolorosa)
3. die posttraumatische Form (nach commotio oder contusio cerebri)
4. nach Gefäßerkrankungen des Gehirns (Arteriosklerose)
5. bei Tumoren oder Entzündungen anderer Art zentraler Lokalisation.

Die Herpes zoster-Neuralgie

In der Regel klingen die mit dem Herpes zoster einhergehenden akuten und heftigen Schmerzen nach einigen Wochen oder Monaten ab. Es können aber auch dauernde lästige Schmerzen zurückbleiben. Diese chronischen Neuralgien treten insbesondere bei älteren Patienten auf und liegen vorwiegend im 1.Ast. Eine vorbeugende Therapie gibt es nicht. Alle Eingriff, einschließlich der Thermokoagulation, haben sich als wirkungslos oder weniger befriedigend herausgestellt (12,100).

Die Schmerzen werden als stechend, beißend, brennend geschildert. Manchmal sind sie mit einem juckenden Kribbeln verbunden. Neurologisch findet man oft Hypästhesien und Hypalgesien zugleich mit einer Hyperpathie bei Berührungen. Es kann ein richtiger Triggermechanismus bestehen (5).

Die bilaterale Neuralgie

Die Trigeminusneuralgie ist normalerweise ein streng einseitiges Leiden, was ein differentialdiagnostisch sehr wichtiges Merkmal gegenüber Fällen atypischer Gesichtsschmerzen darstellt. Das doppelseitige Vorkommen wurde schon von KRAUSE erkannt und diese Fälle werden jetzt auch zur echten Neuralgie gerechnet, obwohl sie sehr selten beschrieben werden.
Nach OLIVECRONA(76) liegen bei HARRIS 5% doppelseitige Fälle vor, bei FRAZIER dagegen nur 0,6%. Er selbst hat bei 60 Fällen nur zwei doppelseitige Neuralgien gesehen. Meist wird zunächst nur eine Seite befallen und erst nach jahrelangem Bestehen auch die andere. Es sind sehr schwere Formen der Neuralgie.

4. NEUROCHIRURGISCHE BEHANDLUNGSVERFAHREN DES GESICHTSSCHMERZES

Ziel ist, die von heftigen Schmerzen geplagten Kranken und vor allem auch die älteren Kranken ohne allzu aufwendige Eingriffe mit entsprechenden Risiken von diesem Leiden zu befreien (91).
Die konkurrierenden Eingriffe lassen sich entsprechend ihrem Angriffsort an den verschiedenen Stellen des Schmerzleitungssystems in drei Gruppen einteilen:

1. Die Eingriffe am peripheren Neuron (1.Neuron)

2. Die Eingriffe am Ganglion Gasseri und der retroganglionären Trigeminuswurzel (1.Neuron)

3. Die Eingriffe an den zentralen intracerebralen Venen und Bahnen von Medulla oblongata, Mittelhirn und Thalamus (2.Neuron und zentrale Schaltstelle).

1. Eingriffe am peripheren Nerven:

Vorbemerkung:

Die temporäre Ausschaltung eines Hirnnervenastes ist bei allen Neuralgien aus folgenden Gründen als Test angezeigt:

a) zur Sicherung der Neuralgie in diesem Ast
b) als Vorbereitung und zur Beurteilung der Wirksamkeit einer geplanten Exhairese

Zur Testblockade verwendet man 2 bis 4 ccm einer 1/2-2%igen Lösung eines gebräuchlichen Lokalanästhetikums. Die Infiltration hat ihre Berechtigung nur in leichten Fällen oder bei speziellen Indikationen.

Novacain-Blockaden halten nur für Stunden. Depot-Blockaden zeigen Wochen einen Effekt und Alkoholinjektionen der Äste haben auch nur eine gewisse Zeit eine Wirkung.

Indikation für die Infiltrationsbehandlung der peripheren Äste:

1. hohes Alter und schlechter Allgemeinzustand
2. bei geringer Lebenserwartung durch die Krankheit oder durch bösartige Tumoren
3. bei der konservativen Behandlung als Unterstützungstherapie nicht mehr operationsfähiger Patienten
4. bei isolierten V_1- und V_2-Neuralgien leichteren Grades als Vorbereitung oder anstelle einer peripheren Exhairese
5. für weiterbestehende Neuralgien im 1.Ast nach Eingriff am Ganglion oder an der Brücke (man durchschneidet hier ja die Trigeminuswurzel zu höchstens 2/3, um die Keratitisgefahr zu beherrschen, restliche Schmerzen im 1.Ast sind amit nicht ausgeschlossen).

Die Injektionsbehandlung hat eigentlich nur so lange eine Wirkung wie die Anästhesie anhält.

Die Alkoholinjektion ins Ganglion semilunare

Bei gutem Sitz der Injektion kann eine Schmerzfreiheit bis zu zwei Jahren erzielt werden. Neben der Verödung mit Alkohol, wie sie von HÄRTEL 1913 durchgeführt wurde, können auch noch andere nekrobiotische Flüssigkeiten angewandt werden, z.B. Formalin oder Sulfonamide nach JELAŠIĆ (50) oder heißes H_2O nach JÄGER, R. 649) oder Phenollösung nach KLOSS, K. (125). Die unbeabsichtigte Ausbreitung durch

den Porus durae matris entlang der Radix nervi trigemini in die basalen Zisternen können Affektionen der basalen Hirnnerven und des kaudalen Hirnstamms mit unangenehmen Komplikationen bis zur Atemlähmung nach sich ziehen.

Vorteile:

Die geringe Operationsbelastung und der kurze Klinikaufenthalt.

Vorgehen:

Die Infiltration des 2.Astes am Foramen rotundum zur isolierten Bekämpfung der Maxillarisneuralgie wird selten durchgeführt. Gebräuchlich dagegen ist die Injektionsbehandlung ins Ganglion Gasseri. Die Kanüle darf bei der Alkoholinjektion nicht in die Trigeminuszisterne zu liegen kommen.

Es gibt zwei Wege:

a) die frontale Methode nach HÄRTEL (39)

b) die laterale Methode nach HARRIS (44)

Indikationen:

sofort bei sehr schweren Schmerzzuständen

wenn ein operativer Eingriff nicht möglich ist, oder bei Verweigerung eines operativen Eingriffs

bei unsicherer Diagnose.

Nachteile:

Rezidive treten zahlreich und nach kurzer Zeit auf

eine Mitschädigung des 1.Astes ist nahezu unvermeidlich (hoher Prozentsatz der Keratitis neuroparalytika)

späterer Eingriff wegen Verwachsungen erschwert

nicht doppelseitig oder bei vorausgegangener Schädigung der motorischen Wurzel auf der Gegenseite anwenden.

Den 3.Ast erreicht man, wie oben schon festgestellt, am Foramen ovale, den 2.Ast am Foramen rotundum. Hier ist nur eine periphere Ausschaltung möglich,wie man daran sieht, daß es häufiger und frühzeitiger zu Rezidiven kommt. Wenn die Neuralgie den 2. und 3.Ast betrifft geht man nur am Foramen ovale vor, da der Alkohol ins Ganglion Gasseri diffundiert und somit automatisch den 2.Ast erreicht.

Die Verödung des Ganglion Gasseri durch Elektrokoagulation.

Vorteile:

einfache und schnelle Operation mit niedrigem Operationsrisiko

die modifizierte Thermokoagulation ist sehr gut steuerbar.

Nachteile:

relativ hohe Rezidivquote (25 %).

Kurze Darstellung der Entwicklung bis zur modifizierten Thermokoagulation:

Die Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri 1933 nach KIRSCHNER (63,96,62) schließt sich der Injektionsmethode von HÄRTEL an. Er punktierte das Foramen ovale freihändig, während KIRSCHNER eine Zielapparatur dafür schuf. Die Einführung der Nadel ins Ganglion und vor allem die Koagulation ist mit heftigen Schmerzen verbunden. OLIVECRONA, TÖNNIS und KREISSEL (4) lehnen dieses Verfahren aus folgenden Gründen ab:

a) es sei eine Operation"im Dunkeln"

b) nicht selten würden irreversible Lähmungen der Hirnnerven auftreten

c) relativ häufig würde es zur Keratitis neuroparalytika kommen.

1938 führt ZENKER und 1939 BAUER ebenfalls die Elektrokoagulation durch.

BAUER beschreibt, daß, wenn man

10 mm vom äußeren Rand des Foramen ovale die Nadel vorschiebt, > den 3. Ast

15 mm vom äußeren Rand des Foramen ovale die Nadel vorschiebt, > den 2.Ast

18 mm vom äußeren Rand des Foramen ovale die Nadel vorschiebt, > den 1.Ast

erreicht (120,20).

1956 legt KUBANYI folgende Ergebnisse vor: (8)

11,63 %	Keratitis
5,3 %	starke Parästhesien
8,5 %	nur vorübergehende Besserung
22,8 %	keine Besserung
67,5 %	eine Heilung

RIECHERT (1962) benutzt ein stereotaktisches Gerät zur Einführung der Nadel in das Ganglion semilunare durch das Foramen ovale, um sie sehr genau zu platzieren. Es wird dadurch möglich die Koagulation genauer auf ein Gebiet zu beschränken und die Ausschaltung des 1.Astes zu umgehen (86).

1972 führt SCHÜRMANN die kontrollierte, selektive, partielle Elektrokoagulation durch (5, 95). Eine isolierte Nadel wird freihändig wie nach HÄRTEL in das Ganglion Gasseri unter Halbanästhesie mit Neuroleptika und Röntgenkontrolle eingeführt. Die Nadel richtet sich auf den gedachten Kreuzpunkt zweier Linien:

die erste ist anterior-posterior gerichtet und führt durch die Pupille;

die zweite transversale Linie durch die oberen Ansatzpunkte des Ohres.

Er führt keine Procaininjektion durch, damit die Kontrolle umschriebener Ausschaltungseffekte möglich ist. Die Lage der Nadelspitze kann so geändert werden, daß sich letztlich die Schmerzausschaltung auf die subjektive Schmerzzone richtet bzw. einschränken

läßt. SCHÜRMANN, BUTZ, BROCK, sehen keine Komplikationen wie Keratitis neuroparalytika, Lähmungen oder Anästhesia dolorosa (93). Die Rezidivrate lag bei mäßigen ersten Koagulationsnekrosen bei 24 %. Nach zweiten und dritten Eingriffen sah man nur noch 7 % Rezidive.

Die Neurexhairesen

Die Nerven werden an ihren Austrittspunkten im Gesicht durchtrennt. Rezidive treten dann auf, wenn die Sensibilität nach dieser Art von Blockade wiedergekehrt ist. Nach KAUTZKY (53) können bei peripheren Exhairesen Dauererfolge auftreten, wenn man durch Verschluß des Nervenkanals eine Wiederkehr der Sensibilität verhindert. Sie werden bei symptomatischen Neuralgieformen, mitunter auch bei den seltenen isolierten Neuralgien des 1.Astes angewandt.

Die intrakraniellen Operationsverfahren

Alle diese Eingriffe erfordern eine Kraniotomie, d.h. eine Eröffnung der Schädelhöhle mit den Konsequenzen einer erhöhten Operationsbelastung, erhöhten Risiken und erhöhter Mortalität.

Die Methode von SPILLER-FRAZIER (34) hat sich am stärksten durchgesetzt.

1. Die retroganglionäre Neurotomie des N.trigeminus nach SPILLER-FRAZIER.

Indikationen: a) Neuralgie des 2. u. 3. Astes

b) bei symptomatischer Neuralgie an der Schädelbasis

Kontraindikationen:

a) bei reduziertem Allgemeinzustand, Stoffwechseldefekten, Hypertonie

b) bei eitrig entzündlichen Prozessen in der Nähe des Operationsgebietes

c) bei doppelseitiger Neuralgie besteht die Gefahr der Kaumuskellähmung.

Vorteile:

a) Eingriff unter Sicht

b) der Eingriff kann auch noch bei älteren Patienten vorgenommen werden

c) die Operation kann in Lokalanästhesie durchgeführt werden

d) Schmerzfreiheit bei 90 bis 95 %

e) Rezidive seltener als bei den meisten anderen Operationsverfahren, sorgfältige Durchtrennung des Nerven vorausgesetzt.

Keine Wirkung erzielt man bei der atypischen Neuralgie, bei zentral gelegenen Neuralgieursachen (Thalamusschmerz) und bei psychogen fixierten Schmerzzuständen.

Nachteile:

a) es kann zu erheblichen Blutungen kommen

b) die Keratitis neuroparalytika tritt weniger häufig wie bei der Alkoholinjektion und der Elektrokoagulation auf; sie ist aber nicht mit Sicherheit auszuschließen.

c) es kann auch zu Parästhesien oder trophischen Störungen kommen.

d) Temporallappenepilepsie

Seit 1901 setzte sich die retroganglionäre Wurzeldurchtrennung mit extraduralem Zugang auf temporalem Wege durch, vor allem nachdem FRAZIER die totale Durchtrennung in die subtotale modifiziert hatte. Dadurch wird der 1.Ast geschont und die Keratitis neuroparalytika umgangen.

Die Durchführung findet in Allgemeinnarkose und sitzender Haltung des Patienten statt. Nach Spaltung des M.temporalis und einem Bohrloch in der Schläfenbeinschuppe erreicht man extradural durch Abheben der Dura das Foramen spinosum. Die teilweise Durchtrennung der sensiblen Wurzel vor dem Eintritt in das Ganglion geschieht nach Eröffnung des Cavum semilunare, also intradural. Der motorische Anteil liegt medial der sensiblen Wurzel.

Die besonders unangenehme Facialisparese wird umgangen, wenn man die Operation nach KRAYENBÜHL modifiziert durchgeführt. Er erreicht das Ganglion intradural,unmittelbar dorsal vom Foramen ovale. Zugwirkungen, die den N.petrosus major treffen, schädigen den N.facialis und werden bei dieser Art des Vorgehens umgangen. Vorausgegangene Alkoholinjektion und Elektrokoagulation können die technische Durchführung erschweren.

2. Die Dekompression des Ganglion Gasseri nach TAARNHOJ (1952).

Der Trigeminus durchzieht zwischen Brücke und Ganglion die enge Durascheide des Porus trigeminus vor dem Tentoriumansatz und reitet auf der relativ scharfen Kante des Felsenbeins. Im höheren Lebensalter sinken aufgrund von Schrumpfungsvorgängen Medulla und Brücke abwärts, der Nervenstamm wird dabei angespannt und an seiner engsten Stelle zwischen Tentorium und Felsenbeinkante komprimiert. Dieser mechanische Druck auf die Wurzel wird lediglich durch Spaltung der Dura und des Ansatzes des Tentoriums beseitigt. Die Wurzel wird völlig in Ruhe gelassen, um keine Sensibilitätsausfälle zu erzeugen, was nicht immer gelingt. Weitere Vorteile sind, daß keine Anästhesia dolorosa bzw. Keratitis neuroparalytika auftritt. Tumoröse und arachnitische Prozesse sowohl im Bereich der mittleren als auch der hinteren Schädelgrube werden aufgedeckt und können beseitigt werden.

Nachteile:

a) der Eingriff ist schwieriger als die FRAZIER-Operation

b) es kann zu einer Mitverletzung des Sinus petrosus kommen

c) Rezidive treten wesentlich häufiger als bei der SPILLER-FRAZIER-Operation auf (sie sind ebenso hoch wie bei der Elektrokoagulation).

Die Vorteile wiegen den Nachteil der hohen Rezidivquote nicht auf, da später radikalère Eingriffe nötig werden (108).

1954 beschreibt STENDER eine Modifikation der Taarnhoj'schen Operation, die er als Gangliolyse bezeichnet (102). Er vermeidet die Spaltung der Dura und Eröffnung des Hirnwasserraumes. Es genügt die operative Freilegung des Ganglion Gasseri nach Eröffnung des Cavum Meckeli. Die bisher geübte partielle Resektion der Trigeminuswurzel ist hier nicht nötig. Es entsteht kein Sensibilitätsdefekt. Schwierigkeiten treten nach vorangegangenen Injektionen oder Koagulationen auf. Die Stender'sche Operation ist der von TAARNHOJ wegen leichterer Durchführbarkeit überlegen. In den Ergebnissen sind sie gleichwertig.

3. Die parapontine Neurotomie des Trigeminus nach DANDY (1925).

Sie wird wegen großer technischer Schwierigkeiten nicht so oft durchgeführt (28,29).

Vorteile:

a) meist sichere Schonung der 2.Wurzel
b) geringer Sensibilitätsausfall
c) Prozesse der hinteren Schädelgrube können kausal behandelt werden
d) selten Keratitis und geringe Rezidivquote
e) die Facialisparese wird meist vermieden
f) sichere Kontrolle des Trigeminusverlaufes in der hinteren Schädelgrube (parapontine Prozesse!)

Nachteile: a) starke Operationsbelastung

b) Blutungsgefahr aus der V.petrosa oder Begleitarterien und Druckschädigung des Stato-Akustikus bei der Blutstillung

c) selektive Faserdurchschneidung entsprechend der Astbeteiligung ist nicht so sicher wie im Bereich des Ganglions.

4. Die intramedulläre Durchschneidung des Tractus spinalis N.trigemini - Traktotomie nach SJÖQUIST (1937).

Die Schmerz- und Temperaturfasern, ohne bestimmte Lage in der Wurzel des Trigeminus, vereinigen sich im Hirnstamm zum Tractus spinalis N.trigemini und enden im Nucleus spinalis. Mit der Durchtrennung des Tractus spinalis wird dissoziierte Anästhesie erreicht. Die Wahrnehmung taktiler Reize bleibt erhalten, während Schmerz- und Temperaturempfindung aufgehoben werden. Der Eingriff ist aber nur bei bestimmten schweren Formen indiziert, da die Methode doch erhebliche Nachteile mit sich bringt (38,71).

Indikationen: a) bei isolierten Neuralgien Eingriff der Wahl, ebenso bei Rezidiven im 1.Ast nach anderen Eingriffen

b) bei primär doppelseitigen Neuralgien

c) bei Neuralgien, wenn auf der anderen Gesichtsseite die Sehkraft stark eingeschränkt ist

d) bei nicht zu klärenden diffusen Neuralgien mit gleichzeitiger Beteiligung des V., VII. und IX. Hirnnerven.

Vorteile:

a) der Kornealreflex wird meist nur leicht abgeschwächt

b) im Hautbereich bleibt die Berührungsempfindung oft erhalten

c) gleichzeitig in mehrere Nerven ausstrahlende Schmerzen können durch einen Eingriff beseitigt werden, da alle somatosensiblen Fasern im Tractus N.trigemini gesammelt werden

d) nur in Ausnahmefällen kommt es zur Anästhesia dolorosa, die Dysästhesien sind leichterer Art

e) bei Verdacht auf Prozesse im Kleinhirnbrückenwinkel kann der primäre Prozeß geklärt und beseitigt werden

Nachteile:

a) Kreislauf, Atmung und Stoffwechsel müssen für diesen Eingriff völlig intakt sein

b) bei zu hoher Durchtrennung langdauernde Ataxien, Asynergien und Dysmetrien

c) bei zu tiefer Durchschneidung kommt es leichter zur Mitverletzung der Vaguskerne; eine bleibende Aphonie und schwere Heiserkeit ist die Folge

d) bei Verletzung des Tractus spinothalamicus kommt es zur Hemihypalgesie und Hemithermhypästhesie bei Verletzung des Tractus spinocerebellaris zu Gleichgewichtsstörungen

e) die Rezidivquote liegt bei 30 bis 40 %.

Kontraindikationen: a) essentielle Neuralgie im 3. oder im 2. und 3.Ast

b) reduzierter Allgemeinzustand und hohes Alter

c) handwerkliche und künstlerische Berufe mit großen Anforderungen an die manuelle Geschicklichkeit und den Gleichgewichtssinn

d) bei Dauerschmerzen nach Herpes zoster

e) bei atypischen zentralbedingten Schmerzen (Thalamussyndrom)

f) bei Anästhesia dolorosa

5. Die perkutane Trigeminustraktotomie

6. Die Unterbrechung des zentralen Kerns des Trigeminus im Gebiet des pontocerebellaren Winkels nach SERRA und NERI (1936) wurde nur von den Autoren selbst in zwei Fällen durchgeführt.

7. Mesencephalotomie (Mittelhirntraktotomie) nach WALKER (1942).

Die Durchschneidung des Tractus spinothalamicus an der lateralen Oberfläche des Mittelhirns fand kein breites Echo. Es traten als Nebenerscheinungen Gesichtsfeldstörungen auf, ebenso zentrale Hörstörungen, schmerzhafte Dysästhesien.

Die stereotaktischen Eingriffe

1. Die Thalamotomie nach SPIEGEL und WYCIS (1949) mit Tiefenelektroden und mit Hilfe eines stereotaktischen Zielapparates (101).

2. RIECHERT und HASSLER führen die Koagulation des Nucleus arcuatus (sensibler Endkern der sekundären Trigeminusbahn) durch. Die Erfahrung mit der Ausschaltung thalamischer oder mesencephaler Kerne oder Bahnen ist bis jetzt wenig positiv, vor allem wegen häufiger Rezidive und bei diesen Eingriffen vorkommenden Thalamusschmerzen. Diese sind bis jetzt keiner chirurgischen Behandlung zugänglich geworden, wenn man von psychochirurgischen Eingriffen absieht.

Psychochirurgische Eingriffe auf kortikaler Ebene (Lobektomie) oder durch Unterbrechung der kortiko-thalamischen Verbindungen (präfrontale Leukotomie) sind zeitweise häufiger zur Bekämpfung chronischer Schmerzzustände angewandt worden, wenn diese keiner anderen Behandlung mehr zugänglich waren. Erfolge werden nur für einige Monate erzielt und werden mit einer mehr oder weniger starken Wesensänderung erkauft.

5. MEDIKAMENTÖSE BEHANDLUNG DES GESICHTSSCHMERZES

Die konservative Therapie spielte besonders in der präoperativen Ära eine bedeutende Rolle. Schmerzfreie Phasen, die oft spontan auftraten, wurden oft als Erfolg eines neuen Mittels angesehen. Die konservative Therapie sollte man auf jeden Fall bei ängstlichen Patienten und bei leichten, nicht oft auftretenden Schmerzattacken zuerst versuchen. BAY sagt:"Es ist ein Gebot der Klugheit, daß man die Behandlung der Trigeminusneuralgie nicht mit dem schwersten Geschütz beginnt."

Voraussetzung für die richtige Therapie ist, daß die Schmerzen überhaupt einer essentiellen Trigeminusneuralgie entsprechen.

Nach ANDREAS M. (19) kann die Wirkung der verschiedenen Medikamente folgendermaßen zusammengefaßt werden:

1. analgetischer Effekt (zentral und peripher)
2. zentrale Dämpfung
3. qualitative Verbesserung der Neurotrophik
4. quantitative Verbesserung der Neurotrophik
5. Blockierung der Nervenleitung
6. hormonelle Beeinflussung der Reizschwelle der Nerven

Die quantitative Verbesserung der Neurotrophik scheint seiner Meinung nach am aussichtsreichsten zu beeinflussen zu sein. Die Verbesserung der Ernährung des N.trigeminus erfolgt entweder durch Erhöhung der notwendigen Nährstoffe (ausschließlich der B-Vitamine) im Blut oder durch bessere Durchblutung der zu versorgenden Nerventeile.

Die konservative Therapie ist eine aufwendige Kombinationstherapie, die den folgenden Faktoren Rechnung zu tragen hat:

1) Förderung der Durchblutung

2) Reduzierung der Anfallsbereitschaft

3) Schmerzbekämpfung

Die vor dem entscheidenden Durchbruch des Tegretals angewandten Mittel und Verfahren sollen nur kurz erwähnt werden.

Außenseiterverfahren:

HAVLICEK sieht Erfolge durch Reinjektion von bestrahltem Eigenblut. Die russischen Ärzte HABOTINSKIJ und SCHEFTEL übertragen gruppenungleiches Blut in Mengen von 5 ccm i.v. Diese Methode kann nicht bei Kranken mit der Blutgruppe AB angewandt werden. Außerdem bestehen eine Reihe von Gegenindikationen. Mit Vorsicht anzuwenden sind Alkaloide, da zum Beispiel bei Morphinabusus eine Trigeminusneuralgie entstehen kann. Eines der ältesten Mittel ist das Aconitin (es entstammt dem Aconitum napellus), das bereits 1877 von TRIPIER gegen Neuralgien empfohlen wurde. Wenn keine zentrale Operation durchgeführt werden kann, kann eine Kombination von Aconitin-Impletol verabreicht werden. Impletol (eine Coffein-Novocain-Verbindung) kann subkutan oder intrakutan im Bereich der stärksten Schmerzen injiziert werden, wobei die Heilwirkung wahrscheinlich auf eine Beeinflussung des Sympathikus zurückzuführen ist. Eine ähnliche Heilwirkung wurde in ganz leichten Fällen bei Anwendung von Dolinervan C beobachtet. Auch das Causat (1% Novocainpräparat) wurde als i.v.-Einzelinjektion oder kurzdauernde Tropfinfusion mit gutem Er-

folg angewendet. Das Schlangengift Viprasid soll vor allen Dingen gute Wirkung bei isolierten Neuralgien des N.mandibularis bzw. N.infraorbitalis zeigen, weniger bei zentral gelegenen Trigeminusneuralgien. Eine perkutane Schmerzbekämpfung ist mit Salistoperm möglich, das analgetisch und spasmolytisch wirkt.

RÖMER glaubt, daß es sich bei der Trigeminusneuralgie um eine Erkrankung handelt, die zur Zeit des Klimakteriums und danach auftritt. Bei Frauen wurden gute Ergebnisse gesehen nach einer über einige Wochen durchgeführten Kur mit dem Hypophysenlappenhormon Horpan. BUES implantierte Kalshypophysen, wobei die Patienten für 3 bis 6 Monaten völlig beschwerdefrei wurden. Die Patienten zeigten eine erhebliche Euphorie. Der neurologische Befund der Druckempfindlichkeit der Nervenaustrittspunkte blieb bestehen.

Bei leichten Fällen kann auch die Inhalation von Trichloräthylen eingesetzt werden. Dies bringt aber nur kurzzeitig Erleichterung. SIMON wendet das Dihydroergotamin an, das aufgrund seiner spasmolytischen Eigenschaften sehr gut wirken soll. Allerdings sind dazu so hohe Dosen erforderlich, daß es zu Indoxikationserscheinungen kommt. Bei postherpetischer Neuralgie, Kausalgie und vegetativ bedingten Schmerzzuständen leistet der Ganglienblocker Pendiomid gute Dienste (10,8).

Im Moment werden bevorzugt folgende Medikamente angewandt:

Tegretal und Phenhydan.

Darstellung der Therapie mit Antikonvulsiva:

Modellvorstellung der Wirkungsweise:

Die Übererregbarkeit der betroffenen Neurone, die auf normale Innervationspulse oder auch spontan mit Serienentladung wirken, wird auf das normale Maß zurückgeschraubt. Dieses Phänomen ist anscheinend an die sensiblen Ganglien oder ihre zentralen Wurzeln gebunden und setzt eine weitgehende Intaktheit dieser Neurone voraus (73).

1. Tegretal (Carbamazepin)

Schon vor seiner Anwendung wurde die Therapie mit anderen epileptischen Medikamenten wie Hydantoin und Mylepsin mit beschränktem Erfolg bei Dauerverabreichung durchgeführt.

Die entscheidende Erkenntnis über die Wirkung des Antikonvulsivums Carbamazepin bei der Trigeminusneuralgie kam 1962 von BLOM (22,23).
Nach verschiedenen Autoren (22,23,24,57) könne man 60 bis 90 % Schmerzfreiheit erzielen. Die Wirkung ist in der Regel rasch bei ausreichender Dosierung, sonst aber bis 48 Stunden später, zu erzielen. Bei BLOM (23) zeigten 10 von 11 Patienten 24 Stunden nach Behandlungsbeginn Schmerzfreiheit. Wegen initialer Nebenerscheinungen sollte man die Dosis langsam, etwa nach folgendem Schema steigern:

2 Tage	3x täglich	1/2 Tabl./a 200 mg
2 Tage	2x täglich	1 Tabl.
	3x täglich	1 Tabl.

Die initialen Nebenerscheinungen zeigen sich als Schwindel, Somnolenz und gastrointestinale Unverträglichkeit. 600 mg sind meist ausreichend und nach erzielter Schmerzfreiheit sollte man versuchen, die Dosis zu reduzieren.

Die Nebenwirkungen bei längerer Anwendung können sein:

Arzneimittelexanthem
aplastische Anämie
Agranulozytose

Daher sollte bei einer Dauertherapie routinemäßig in 1/4-jährlichen Abständen das weiße und das rote Blutbild kontrolliert werden.

NICHOL Ch.F. führte eine 4-jährige Doppelblindstudie durch (74). Bei ihm zeigten 73 % der Patienten ein gutes bis ausgezeichnetes Ergebnis. Bei JAMES M. und KILIAN M.D. erhielten nach Anwendung von Tegretal 2/3 der Patienten eine befriedigende Schmerzerleichterung. Dasselbe Ergebnis findet man in dem Bericht von KILIAN und FROMM (58,59).

Sie weisen außerdem darauf hin, daß Tegretal keinen Einfluß auf die atypische Gesichtsneuralgie hat. KETZ sieht Erfolge bei 55,1 %, 44,9 % reagierten nicht. Teilweise mußte die Behandlung wegen allergotoxischer Nebenwirkungen aufgegeben werden (57). ROCKLIFF und DAVIS stellten fest, daß man Schmerzfreiheit erzielt, wenn man das Medikament in Dosen von 200-1200 mg täglich, entweder allein oder kombiniert mit Diphenylhydantoin anwendet (88). HEYCK berichtet weiterhin, daß auch die Glossopharyngeusneuralgie anspricht und daß auch bei der Herpes-Zoster-Neuralgie Schmerzminderungen bis zu 50 % möglich sind (5).

2. Phenhydan und Zentropil (Hydantoinderivate)

Über die Wirkungsweise dieser Medikamente gibt es bis jetzt nur Hypothesen und noch keine genauen Kenntnisse. Es besteht aber kein Zweifel, daß diese Antiepileptika zu den sinnvollsten Neuralgie-Medikamenten gehören. Wenn sie sich günstig auswirken sollen, muß man mit einem Hydantoinstoß beginnen und dann die Dosis innerhalb von 6 Wochen reduzieren. Aufgrund der hohen Initialdosis kann es zu folgenden Nebenwirkungen kommen: Schwindelerscheinungen, Doppeltsehen, Übelkeit und Gangunsicherheit.

Vorsicht ist bei Patienten mit Leber-, Nieren-, Magen-Darm-Schäden geboten. Bei Dauertherapie muß man eine regelmäßige Blutbildkontrolle durchführen und bei Zahnfleischhyperplasie sollte man das Medikament sofort absetzen. Wenn es in den ersten sechs Tagen nicht wirkt, ist eine weitere Behandlung zwecklos. Rezidive treten längere Zeit nicht auf oder sie sprechen auf eine erneute Gabe gut an. Schmerzrückfälle nach operativen Eingriffen oder Übergriffe auf andere Nerven können ebenfalls beeinflußt werden.

ALBERT V. (17) berichtet, daß die Infusionsbehandlung der atypischen Gesichtsschmerzen bzw. Herpes-Zoster-Neuralgie mit Phenytoin keinen Erfolg zeigt. WICHERT benutzte die intravenöse Applikationsform des Phenytoins u.a. als differentialdiagnostischen Test zur Unterscheidung zwischen atypischen Gesichtsschmerzen und der echten Trigeminusneuralgie (17).

II PATIENTEN UND METHODIK

1. KRANKENGUT

Bei insgesamt 34 Patienten wurden im Ganglion Gasseri Thermoläsionen gesetzt (26 Frauen, 8 Männer). Erschienen und damit nachuntersucht werden konnten 23 Patienten. Den Fragebogen bzw. eine Nachricht erhielten wir von 32 Personen. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung waren bereits 4 Patienten aufgrund anderer Ursachen verstorben.

Bei 26 Patienten des Gesamtkollektivs lag eine idiopathische Trigeminusneuralgie vor. 6 Personen litten an einer symptomatischen Gesichtsneuralgie. Die Ursachen dafür waren einmal ein Epidermoid, zweimal Zylindrome, zweimal Herpes-Zoster-Neuralgien bzw. einmal eine vorausgegangene Kiefernhöhlenoperation. Einen atypischen Gesichtsschmerz fanden wir bei 2 Patientinnen.

2. OPERATIONSVERFAHREN MODIFIZIERT NACH SWEET

Zur Behandlung wurde die modifizierte Thermokoagulation nach SWEET und WHITE angewandt. Diese beiden Autoren begannen diese Art des Eingriffs 1955 einzuführen (107, 47,15). Sie wird auch an der Universitätsklinik Würzburg durchgeführt. Man geht dabei von der Vorstellung aus, bevorzugt die schwach myelinisierten, schmerzleitenden C-Fasern ausschalten zu können. Die sensiblen Wurzeln des Trigeminus leiten die Impulse durch Vermittlung von drei Axongruppen, nämlich den A-Alpha-Beta-Fasern (Druck, Berührung), den A-Delta-Fasern (Temperatur, Druck, lokaler Schmerz) und den C-Fasern (dumpfer, brennender Schmerz).

Die durch Hochfrequenzstrom erzeugte Wärme blockt die Leitung der A-Delta-Fasern und C-Fasern vor der Gruppe der A-Alpha-Beta-Fasern. Die Thermokoagulation der Trigeminuswurzel wirkt wahrscheinlich ähnlich, indem die Leitung der noziceptiven Impulse geblockt wird (99,2).

Die modifizierte Thermokoagulation wurde aufgrund folgender Hilfen ermöglicht:

1. elektrische Generatoren für eine genau zu kontrollierende Hitzequelle

2. Thermosonden, mit Hilfe derer, die erzeugte Wärme genau gemessen werden kann

3. Neuroleptanalgesie, um die Patienten ruhig und kooperativ für die Sensibilitätstestung zu halten

4. Ultrakurznarkotika, um eine kurze Bewußtlosigkeit während der schmerzhaften Teile des Eingriffes zu erzielen und um sich andererseits die Mitarbeit des Patienten zu sichern.

Es sollen nun einige Fakten dargestellt werden, die von Bedeutung sind, um noch mehr Sicherheit und Präzision zu erlangen, wenn man versucht das Foramen ovale nach der Methode von HÄRTEL zu erreichen (107). Normalerweise ist dies ohne spezielle Zielapparatur möglich. Wenn dies nicht gelingt, sollte man den Kopf schräg lagern, und zwar 15 bis 20 Grad von der Schmerzseite wegdrehen, zusätzlich überstrecken, und die Nadel unter Bildwandlerkontrolle einführen. Ist das Foramen ovale sehr schwer auszumachen, kann als wesentlicher Hinweis das Foramen spinosum des großen Keilbeinflügels dienen (107). Es kommt nur sehr selten vor, daß man überhaupt nicht in das Foramen ovale eindringen kann, auch bei besonderen Verhältnissen wie Krebs, M.Paget oder Basilarimpressionen (107).

Geht man 2,0 bis 3,5 cm lateral des Mundwinkels ein, so besteht die Gefahr in weitere Öffnungen der Schädelbasis einzudringen:

1. Es ist manchmal eine kleine Öffnung vorhanden, welche wahrscheinlich auf mangelnde Ossifikation bei der Ausbildung des Kanals für die A.carotis im Felsenbein entsteht.

2. Es ist möglich in die Pars venosa des Foramen jugulare zu gelangen. Dabei ergießt sich Liquor und bei Stimulierung mit 0,6 V (nach SWEET) kommt es zu Empfindungen der gleichseitigen Pharynxseite.

   Hier können Ausschaltungen des IX. und X.Hirnnerven bei Vago-Glossopharyngealneuralgie vorgenommen werden.

3. Hin und wieder existiert eine kleine Öffnung vor dem Foramen ovale und seitlich der Basis des lateralen Keilbeinflügels.
   DE ROUGEMENT, der ähnliche Erfahrungen wie SWEET machte, benannte diese Öffnung "trou inominé". Bei einem Patienten, bei dem SWEET in diese Öffnung gelangte, erschien klare Liquorflüssigkeit und bei der elektrischen Stimulation mit 4,5 V trat ein kurzer Krampfanfall mit Kopf- und Augendrehung auf die Gegenseite ein. Die Nadelspitze lag dabei am Vorderrand der Sella.

Die Möglichkeit Gefäße zu verletzen ist beim Einführen einer scharfen Elektrodenspitze für eine Koagulation wesentlich größer als beim Einführen einer Injektionskanüle. Dazu einige Beispiele:

HARRIS behandelte bis 1940 über 2500 Fälle mit Trigeminusneuralgie und THUREL bis 1962 ca. 300 Fälle, - bei beiden trat nur eine bescheidene Anzahl einer solchen Komplikation auf (121,43).

Im Gegensatz dazu traten bei der Elektrokoagulation nach KIRSCHNER so viele Komplikationen auf, daß die Methode in Mißkredit geriet (63).

Um das Risiko der Gefäßverletzung wesentlich zu reduzieren, benutzt SWEET immer ein Gerät mit kleinst möglichem Durchmesser, nämlich 0,89 mm (107).
Er lehnt es ab, eine Elektrode ohne Schaft zu benutzen, wie es eine Anzahl von Neurochirurgen praktiziert, denn man erhält kein warnendes Zeichen, daß ein Gefäß verletzt wurde, bis man eine Thermokoagulation durchgeführt hat. Starke Blutungen können zu temporären oder bleibenden Hemiplegien führen.

Bei SWEET gab es bei 570 Patienten folgende Zwischenfälle (107):

2x Krampfanfälle
2x Herzattacken
2x kurzzeitige Lähmungen
7x arterielle Blutungen
16x venöse Blutungen
2x Hämatome in der Wange

Um genau die Schmerzfasern zu erreichen, die der subjektiven Schmerzzone entsprechen, wird vor jeder Koagulation eine Reizung mit 75 Hz vorgenommen. Aufgrund der dadurch verursachten Schmerzen kann der Patient angeben, ob die Lokalisation der Nadel seiner Trigeminusschmerzzone entspricht. Nach jeder Koagulation werden der Kornealreflex, der Sensibilitätsverlust und die schmerzauslösenden Triggerzonen überprüft. Mit jeder Thermokoagulation wird der Läsionsherd vergrößert und es werden mehr Schmerzfasern erfaßt.

Das Hauptproblem besteht immer noch darin, die Anästhesie der Kornea zu vermeiden. SWEET versucht dies mit folgenden äußeren Hinweisen(107):

1. der erste Hinweis ist das "facial flushing". Man sollte es vor allem beachten, wenn es allmählich erscheint.

2. Im Gebiet eines lebhaften "flushing" kann sich keine Anästhesie oder Analgesie entwickeln.

3. Der sicherste Weg ist, bei Patienten mit vollem Bewußtsein die letzten Koagulationen durchzuführen. Dieser beschreibt dann nadelstichartige Schmerzen an der Stirn. Wenn er auf Reize eine andere Antwort gibt, muß der Vorgang sofort abgebrochen werden.

Neben der Anästhesie der Kornea treten als weitere Komplikationen auf:

Einseitige Schwäche und Lähmung der Kaumuskulatur. Sie stellt meist keine entscheidende Behinderung dar. Besondere Rücksicht auf die motorischen Fasern sollte man bei jungen Menschen, bei Personen mit multipler Sklerose und bei Patienten mit bilateraler Neuralgie nehmen. Daneben kommt es häufig zu Dysästhesien. Sie können in schweren Fällen manchmal auch bis zur Anästhesia dolorosa gesteigert sein. Direkt nach der Operation erhält man auf Befragen ein breites Spektrum von abnormen Empfindungen, die man jedoch nur dann als schwerwiegend bezeichnen sollte, wenn sie das tägliche Leben der Patienten beeinträchtigen. Weiterhin kann es zu Hörstörungen, Entzündung und verstärktem Tränenfluß am Auge, aseptischen meningitischen Reaktionen mit starken Kopfschmerzen und Nackensteife, die meist weniger als 48 Stunden dauert, kommen.

Als Beispiel soll vor unseren eigenen Angaben eine Analyse von SWEET (107) angeführt werden:

60 % bemerkten irgendwelche Gefühlsstörungen

12 % waren durch Taubheit und andere Gefühle etwas behindert

25 % waren unglücklich und gestört durch abnorme Empfindungen

Diese abnormen Gefühle werden als Stechen, Zwicken, Brennen, Kribbeln, Jucken, schmerzhafte Sensationen oder als Elektroschock beschrieben (106, 93).

3. KLINISCHE UNTERSUCHUNGSMETHODEN

Es soll kurz dargestellt werden wie die anamnestische Erhebung durchgeführt wurde.

Jedem Patienten wurde ein Fragebogen zugeschickt, auf dem folgende Angaben zu machen waren:

a) ob wieder ein Gesichtsschmerz aufgetreten ist

   Wenn ja -
   Dauer, Seite, Dauerschmerz oder anfallsartiger Schmerz - stärker oder schwächer - , Auslösung und ob wieder eine medikamentöse Behandlung nötig geworden ist.

b) ob sich die Gefühlsstörungen gebessert oder verschlechtert haben,
   ob der Patient sich an die Gefühlsstörungen gewöhnen konnte oder
   ob er stark behindert wird

c) ob der Patient sich wieder der modifizierten Thermokoagulation unterziehen würde?

23 Patienten erschienen zur Nachuntersuchung, wobei folgende Punkte geprüft wurden:

1. Der Kornealreflex
2. Funktion des M.masseter (bei 20 Patienten wurde ein EMG gemacht)
3. Berührungsempfindung, Schmerzempfindung, Zwei-Punkt-Diskriminierung, Kalt-Warm-Empfindung, Geruchsempfindung.

Zusätzlich wurden noch präoperative und postoperative Befunde zur Auswertung herangezogen.
Es wurde eine prozentuale Darstellung der in unserem EMG-Untersuchungskollektiv gefundenen Symptombilder gewählt.

4. EMG-UNTERSUCHUNG

Es soll noch eine Beschreibung der elektromyographischen Untersuchung hinzugefügt werden:

Man führte hier die Nadelmyographie durch. Bei ihr interessieren 3 Punkte ganz besonders:

1. die Spontanaktivität
2. die Potentiale motorischer Einheiten bei leichter Willkürinnervation
3. das Aktivitätsmuster bei maximaler Willkürinnervation.

Zu Punkt 1:

Die Entscheidung, ob Spontanaktivität vorhanden ist oder nicht, muß im Moment der Untersuchung gefällt werden. Die Unterscheidung zwischen spontaner und willkürlicher Aktivität stützt sich auf die beobachteten Potentialformen, ihren Entladungsrhythmus und auch auf die Beobachtung des Patienten.

Zu Punkt 2:

Zur Ableitung der Potentiale motorischer Einheiten läßt man den zu untersuchenden Muskel ganz schwach innervieren, so daß einzelne Potentiale möglichst nicht interferieren. Vielen Patienten bereitete es Schwierigkeiten den Muskel so schwach zu innervieren, daß einzelne Potentiale motorischer Einheiten gesammelt werden können.

In vielen Fällen bedeutet es für sie eine Hilfe, wenn man ihnen erklärt, daß man die Aktivität mit Hilfe des Lautsprechers selbst kontrollieren kann.

Wie bei der anschließend zu besprechenden maximalen Willkürinnervation sollte mit genormten Verstärkungen und Schreibgeschwindigkeiten gearbeitet werden.

Zu Punkt 3:

Bei maximaler Willkürinnervation muß immer abgeschätzt werden, ob die erreichte Kraftentwicklung dem Alter und dem Geschlecht des Patienten entsprechend normal oder zu klein ist. Wenn ein gelichtetes Aktivitätsmuster entsteht, muß man sich fragen, ob dies nicht durch eine Mangelinnervation bedingt ist. Dies kann durch Schmerzhemmung oder mangelnde Mitarbeit verursacht werden.

Pathologische Zeichen:

In Ruhe wird Spontanaktivität in Form von Fibrillationspotentialen, positiven scharfen Wellen, pseudomyotonischen Entladungen und Faszikulationen beobachtet.
Die Potentialdauer der motorischen Einheiten wird vielfach länger als normal. Die Potentiale weisen eine hohe Amplitude auf. Außerdem kann auch die Zahl der polyphasischen Potentiale vermehrt sein.
Das Aktivitätsmuster bei maximaler Willkürinnervation ist gelichtet und hat manchmal eine überhöhte Amplitude (17).

F R A G E B O G E N

Sehr geehrte (r) Herr/Frau,

wegen Ihrer Gesichtsschmerzen wurden Sie am ..... durch eine Ausschaltung des Nervenknotens des li/re Gesichtsnerven behandelt. Sie wurden nach Hause entlassen und hatten nach dem Eingriff Störungen des Gefühls im Bereich der ..... Gesichtshälfte.

Um die Behandlungsergebnisse überprüfen zu können, bitte ich Sie, mir einige Fragen zu beantworten:

1.

a) Ist der Gesichtsschmerz wieder aufgetreten?

b) Wenn ja, seit wann?

c) Auf der gleichen Seite?

d) Ist es ein Dauerschmerz?

e) Ist es ein anfallsartiger Schmerz?

f) Ist der Schmerz stärker (schwächer)?

g) Wodurch kann der Schmerz ausgelöst werden?

h) Ist wieder eine Medikamentenbehandlung notwendig?
Mit welchen Medikamenten?
Wieviel Tabletten oder Tropfen müssen Sie davon einnehmen?

i) Sind Sie unter dieser Medikamentenbehandlung völlig schmerzfrei?

2.

a) Haben sich die Gefühlsstörungen nach dem Eingriff inzwischen gebessert oder verschlechtert?

b) Haben Sie Sich an die Gefühlsstörungen gewöhnt?

c) Werden Sie durch die Gefühlsstörungen behindert und in welcher Art?

3.

a) Würden Sie, wenn Sie an die Schmerzen vor der Ausschaltung denken und mit den jetzigen Beschwerden vergleichen, einen solchen Eingriff wieder durchführen lassen?

Ich hoffe, daß Sie alle Fragen so beantworten können, daß Sie den Eingriff nicht bereuen. Für eine notwendige Nachuntersuchung bitte ich Sie, Sich am ..... bei uns vorzustellen.

Bitte senden Sie diesen Fragebogen ausgefüllt und mit der Bestätigung des Untersuchungstermins zurück. Falls dieser Termin für Sie ungünstig sein sollte, bitte ich Sie, einen neuen Vorstellungstermin vorzuschlagen.

III E R G E B N I S S E

1. ERGEBNISSE DER KLINISCHEN UNTERSUCHUNG

A) Häufigkeitsverteilungen der Merkmale Alter, Geschlecht, Lokalisation, Vorbehandlung, Art des Gesichtsschmerzes im untersuchten Kollektiv.

Im allgemeinen kann festgehalten werden, daß die unten aufgeführten Verteilungsmuster unseres Patientenkollektivs weitgehend der Befundkonstellation anderer Autoren (7,12,92) entspricht.

Alter der Patienten, in dem die Elektrokoagulation durchgeführt wurde

40-50 Jahre	5 Patienten
50-60 Jahre	8 Patienten
60-70 Jahre	9 Patienten
70-80 Jahre	10 Patienten
80-90 Jahre	2 Patienten

Bei KLAR (64) liegt der Gipfel zwischen 60 und 70 Jahren.

Dauer der Schmerzanamnese

1-2 Jahre	3 Personen
2-5 Jahre	6 Personen
5-10 Jahre	9 Personen
10-15 Jahre	3 Personen
15-20 Jahre	3 Personen

Bei 4 Patienten befanden sich keine Angaben. 5x wurde eine symptomatische Neuralgie diagnostiziert.

Aus diesen Angaben erhält man eine durchschnittliche Schmerzanamnese von 7,6 Jahren.
SIEGFRIED und KRAYENBÜHL (99) errechneten bei ihren Patienten 6,5 Jahre.

Geschlechtsverteilung und Häufigkeit des Befalls der einzelnen Äste.

26 Frauen
8 Männer

Alle Patienten litten an einer einseitigen Neuralgie. Das Verhältnis von rechter:linker Seite beträgt 20:15! Es fällt ein bevorzugter Befall des 2.Astes auf

Ast	rechts		links	
	m	w	m	w
1.	1	1		
2.	1	5	3	4
3.	1	2		2
1.und 2.		3		1
2.und 3.	1	5	1	2
1.,2. und 3.				1

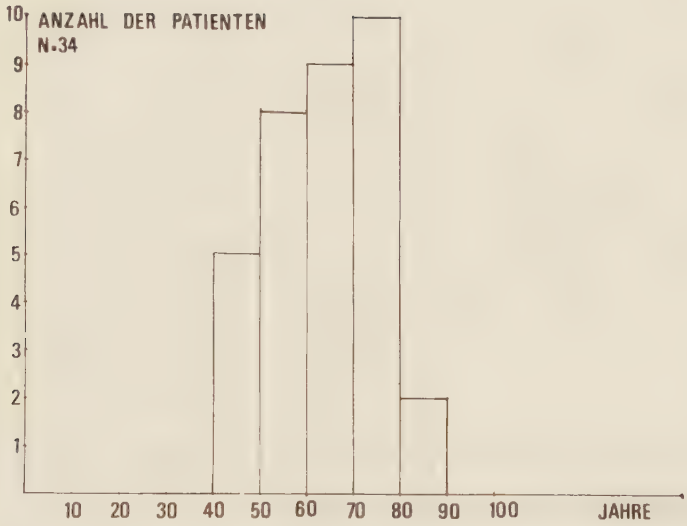


FIG 1: ALTER UND ERKRANKUNGSHÄUFIGKEIT

Figur 1: Die Erkrankungshäufigkeit in Abhängigkeit vom Alter.
Das Maximum der Erkrankungshäufigkeit liegt bei 60 bis 80 Jahren.

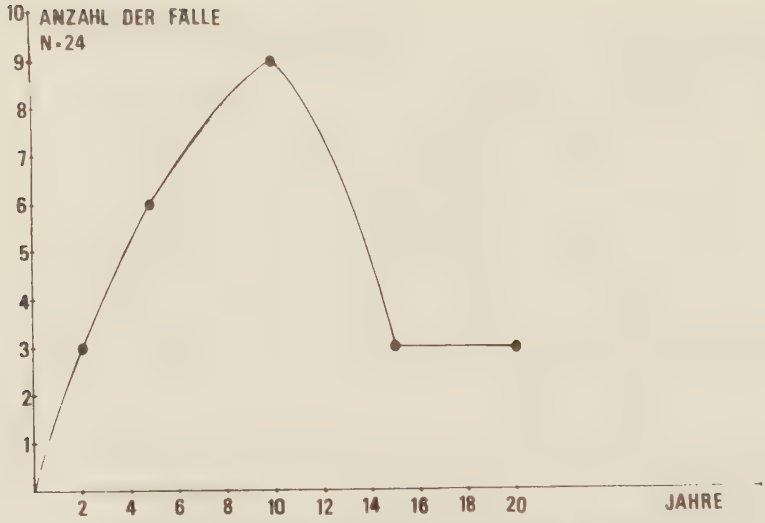


FIG2: ERKRANKUNGSDAUER VOR DER THERMOKOAGULATION

Figur 2: Die Erkrankungsdauer vor der Thermokoagulation (N = 24).
Bei 5 Patienten befanden sich keine Angaben;
bei 5 Patienten wurde eine symptomatische Neuralgie diagnostiziert.
Die häufigste Erkrankungsdauer lag bei 5 bis 10 Jahren.
Man erhält eine durchschnittliche Schmerzanamnese von 7,6 Jahren.

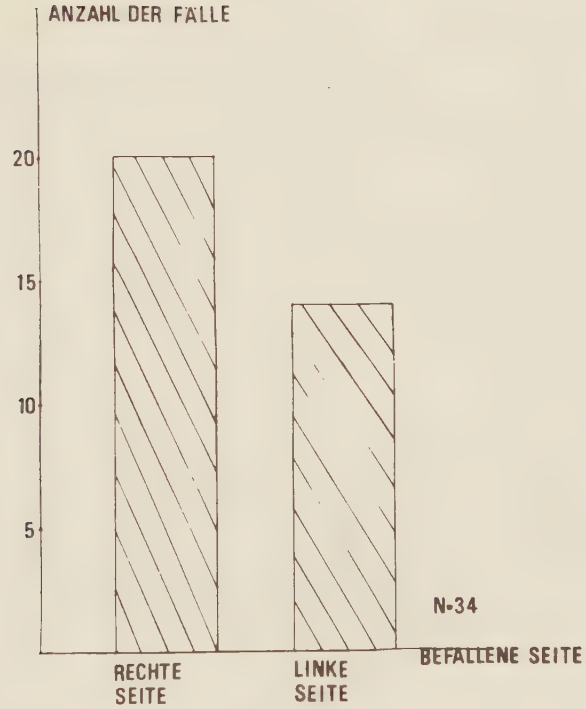


FIG:3 BEFALLENE GESICHTSSEITE

Figur 3: Die Häufigkeit des Befalls der rechten bzw. der linken Gesichtshälfte.
Bei unseren 34 Patienten zeigte sich ein stärkerer Befäll der rechten Seite.

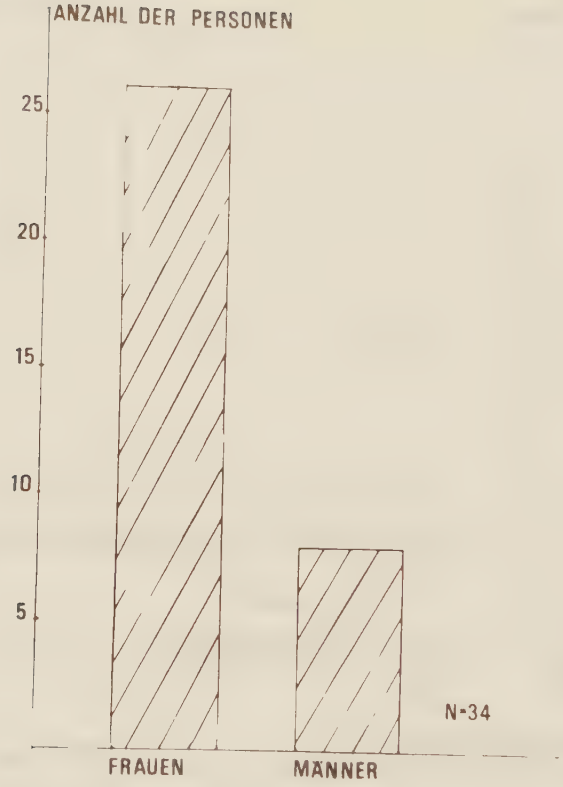


FIG.4 GESCHLECHTSVERTEILUNG

Figur 4: **Die Geschlechtsverteilung.**
In unserem kleinen Patientengut sind wesentlich mehr Frauen als Männer an der Trigeminusneuralgie erkrankt.

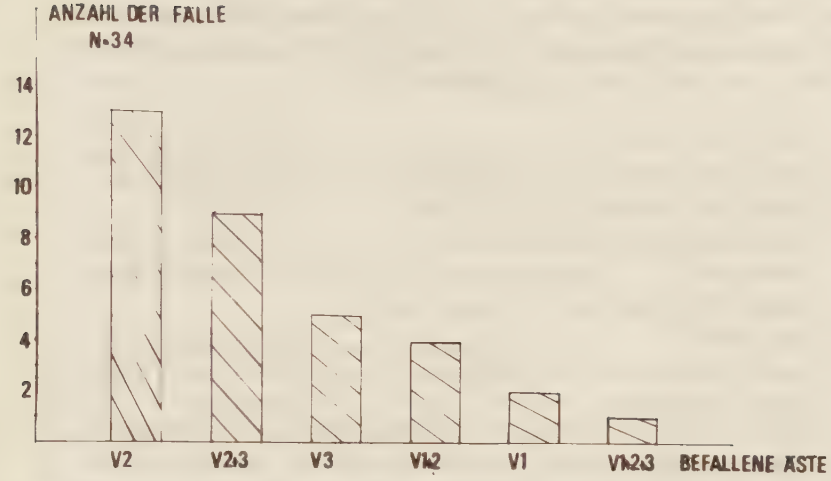


FIG 5: VERTEILUNGSMUSTER DER BETEILIGTEN ÄSTE

Figur 5: Verteilungsmuster der befallenen Äste. Es fällt auf, daß der zweite, bzw. der zweite und dritte Ast besonders betroffen sind.

Vorbehandlung

Bei 9 Patienten wurde eine Behandlung vom Zahnarzt bzw. vom Hals-Nasen-Ohrenarzt vorgenommen. 26 Patienten wurden vom Hausarzt, Neurologen oder in einer Klinik stationär wie folgt behandelt:

a)	durch Medikamente	12 Personen
b)	durch Medikamente und Exhairese	7 Personen
c)	durch Medikamente und Verödung	1 Person
d)	durch Medikamente und Alkoholinjektion	3 Personen
e)	durch Medikamente, Verödung und Exhairese	1 Person
f)	durch Exhairese und Verödung	1 Person
g)	durch Exhairese	1 Person

Atypische Neuralgien

Von den 34 Patienten litten 2 Patientinnen an einer atypischen Neuralgie. Bei einer dieser beiden Frauen wurde die Elektrokoagulation mit Erfolg durchgeführt.

SIEGFRIED (100) stellte fest, daß nach einer Elektrokoagulation der Übergang von einer Dysästhesie zur Anästhesia dolorosa zehnmal häufiger zu verzeichnen ist, als beim Tic douloureux. Außerdem werden atypische Gesichtsschmerzen durch diesen Eingriff nur gebessert, wenn einschießende Schmerzen den Dauerschmerz begleiten (127).

Die postherpetische Neuralgie

Die Herpes-Zoster-Neuralgie fanden wir bei 2 Patienten. Die Thermokoagulation hat sich hier, wie alle anderen Eingriff, als wirkungslos oder wenig befriedigend herausgestellt.

Die symptomatische Neuralgie

Die symptomatische Neuralgie wurde bei unserem Patientenkollektiv einmal durch ein Epidermoid hervorgerufen, zweimal durch Zylindrome.

Die bilaterale Trigeminusneuralgie

Eine bilaterale Trigeminusneuralgie wurde in unserem Patientenkollektiv nicht festgestellt.

Der präoperative Sensibilitätsbefund

Hypästhesien und Hypalgesien lagen nur bei denjenigen Patienten vor, bei denen andernorts eine Behandlung, wie z.B. Exhairese oder Verödung vorgenommen wurde. Die Nervenaustrittspunkte der drei Trigeminusäste waren nur bei 3 Patienten druckschmerzhaft, bzw. dienten als Triggerzone.

B. Häufigkeitsverteilung der postoperativen Symptomatik

Allgemeines

Bei vier Patienten wurde kurz nach der ersten Thermokoagulation ein zweiter Eingriff nötig. Wenn beim ersten Versuch Schwierigkeiten bei der Auffindung des Foramen ovale auftraten, benutzte man beim zweiten Mal den Zielbügel nach KIRSCHNER. Bei einer Patientin wurde nach Abbruch des ersten Versuchs ein zweiter überflüssig, da sich die Neuralgie wahrscheinlich durch die Kompression durch das entstandene Hämatom besserte.

Der Tod der vier verstorbenen Patienten war durch andere Ursachen bedingt.
Mit Sicherheit kann gesagt werden, daß auch die Thermokoagulation, wie die anderen chirurgischen Eingriffe,keinen Erfolg bei der postherpetischen Neuralgie bringt. Laut den Angaben der Krankengeschichten unserer beiden Patienten stellt sich nur ganz kurzfristig postoperativ eine leichte Besserung ein.

Rezidivrate

Rezidive haben sich bis zum Ende der Nachuntersuchung bei sechs Patienten gezeigt. Bei zwei Patienten traten die Neuralgieschmerzen jeweils wieder im gleichen Ast, ungefähr eine Woche nach vorangegangener Thermokoagulation auf. Bei den anderen vier Patienten traten sie nach 1/2, 1, 1 1/2 Jahren wieder auf der gleichen Seite auf (siehe Tabelle 1).

Beurteilung der Thermokoagulation durch die Patienten

Drei Patienten lehnten den Eingriff entschieden ab. Davon litt eine Patientin an einer postherpetischen Neuralgie, bei der ja, wie früher schon festgestellt wurde, der Eingriff keine Besserung bringt. Bei den anderen beiden brachte der erste Eingriff keinen Erfolg. Zwei Patienten zeigten sich nicht völlig befriedrigt, da sich einmal ein Rezidiv entwickelte (Patient E.H.) und einmal eine Anästhesia dolorosa (Patientin H.Sch.) bestand.
Die übrigen Patienten zeigten sich zufrieden und würden den Eingriff wieder durchführen lassen.
Von den beiden Patientinnen, deren Neuralgie durch ein Zylindrom verursacht wurde, erhielten wir leider keine Auskunft.

Tabelle 1: Rezidivhäufigkeit

Patient	Ort der Neuralgie	Vorbehandlung	1.Thermokoagulation	Weiteres Vorgehen	
1.Patient B.E.	idiopathische Trigeminusneuralgie im 2.Ast links mit Irradiation in das Gebiet des 1.Astes.	Impletol-Injektionen Zentropil, Tegretal er hatte bis zu 10 Attacken tägl.	sie wurde ca. 1/2 Jahr nach Schmerzbeginn durchgeführt.	1 Woche danach ticartige Schmerzen im 2.Ast links; der Patient lehnte einen 2.Eingriff ab	er schrieb, daß sich die Gefühlsstörungen nach dem ersten Eingriff gebessert hätten.
2.Patientin B.E.	idiopathische Trigeminusneuralgie im 2. und 3.Ast rechts	Tegretal, Glianimon Phenhydan, Neurocil	nach ca. 5 Jahren Schmerzen wurde am 30.11.76 eine Koagulation durchgeführt; 4 Tage später weitere Koagulation wegen noch triggerbarer Schmerzen im 3.Ast.	Rezidiv nach 2.Koagulation eine Woche später; bis jetzt trotzdem keine medikamentöse Behandlung nötig; würde, falls notwendig, erneut eine Thermokoagulation machen lassen;	die Gefühlsstörungen nach den ersten beiden Eingriffen haben sich gebessert.
3.Patient E.H.	idiopathische Trigeminusneuralgie im 2.Ast links.	1969 Exhairese des 2.Astes links - 1 Jahr Erfolg. Tegretal-Behandlung bis zu 30 Tabl/tägl. ohne Wirkung	1.Koagulation 19.05.76;nur der 3.Ast wird erreicht 2.Koagulation 25.05.76; im 2.Ast nur teilweise Hypalgesie ohne gewünschte Analgesie,Schmerzen bestanden seit 1969.	ungefähr ein 1/2 Jahr später wieder Auftreten der Schmerzen auf der gleichen Seite.	die Gefühlsstörungen nach den ersten Eingriffen haben sich nicht gebessert; der Pat.würde den Eingriff evtl. wieder durchführen lassen.

Patient	Ort der Neuralgie	Vorbehandlung	1.Thermokoagulation	Weiteres Vorgehen	
4.Patientin M.E.	idiopathische Trigeminusneuralgie im 2. und 1.Ast rechts mit Irradiation in den 3.Ast	Glianimon	1.Koagulation am 19.09.1975.	ungefähr ein Jahr später traten die Schmerzen auf der gleichen Seite in schwächerer Form wieder auf.	die Gefühlsstörungen haben sich gebessert; sie würde den Eingriff wieder durchführen lassen.
5.Patient Sch.E.	idiopathische Trigeminusneuralgie im 2. und 3.Ast links.	Tegretal	1.Koagulation am 23.01.1976; danach kurzzeitig Schmerzen mit spontanem Abklingen	1 1/2 Jahre später traten erneut Schmerzen auf der gleichen Seite in verstärkter Form auf. Keine Tegretalbehandlung, da allergische Reaktionen.	er hat erneut eine Koagulation durchführen lassen; er gibt an, daß sich die Gefühlsstörungen nach dem 1.Eingriff eher verschlechtert hätten.
6.Patientin Sch.S.	idiopathische Trigeminusneuralgie im 2. und 3.Ast links.		1.Koagulation am 26.09.1975; keine Hypalgesie, aber Triggerzone frei.	1 1/2 Jahre später erneut Thermokoagulation, zwischendurch Behandlung mit Zentropil,Tegretal, Glianimon.	sie würde den Eingriff wieder durchführen lassen.

Die postoperativen Komplikationen

a) Der Kornealreflex war bei der Nachuntersuchung bei einer Patientin ausgefallen (laut Operationsbericht bei einer weiteren Frau, von der wir aber keine Nachricht erhielten). Eine Patientin zeigte, wie postoperativ bereits beschrieben, noch eine Abschwächung des Reflexes, während sich die postoperative Reflexabschwächung bei einer weiteren Patientin gebessert hatte.

b) Über Schmerzen, Druckgefühle am Auge, gestörten Tränenfluß kurz nach der Operation klagten drei Personen. Im Laufe der Zeit kam es allerdings zu einer Besserung dieser Beschwerden. Bei der Nachuntersuchung berichteten 4 Patienten über ähnliche Störungen, die sich aber erst später entwickelten.

c) Ein Patient klagte postoperativ über einen Pfeifton im Ohr. Bei der Nachuntersuchung wurden folgende Mißempfindungen festgestellt:

Pfeifton im Ohr	1 Patient
Druck im Ohr	2 Patienten
Gefühle der Verstopfung im Ohr	2 Patienten
Kitzeln bzw. Jucken	1 Patient

Diese Beschwerden werden als nicht sehr störend oder das Leben stark beeinträchtigend bezeichnet. Man muß sich fragen, ob sich diese auf eine Verletzung des Astes zurückführen lassen, der den M.tensor tympany versorgt.

d) Bei einer Patientin entwickelte sich eine Anästhesia dolorosa. Sie schildert ihre Beschwerden folgendermaßen:

Sie hat starke Kopfschmerzen über der Stirn, besonders dann wenn sie sich sehr anstrengt oder aufregt. Unter dem rechten Ohr verspürt sie ein starkes Druckgefühl, vor allem beim Schlucken. Oft hat sie das Gefühl, daß die Backe dicker wird. Starke Schmerzen zeigen sich im rechten Unterkieferast, Zunge und Lippenbereich.

Das ganze Schicksal dieser Frau und zweifellos das Leben mit ständigen Schmerzen stellen eine starke psychische Belastung dar, so daß sie auf Psychopharmaka angewiesen ist.

e) Postoperative Sensibilitätsminderungen und Mißempfindungen.
Die Sensibilitätsänderungen können eingeteilt werden in:

1. übererregbare Gebiete
2. vermindert erregbare Gebiete
3. unerregbare Gebiete

Die Schmerzempfindung wird durch Stechen mit der Nadel, die Berührungsempfindung durch Bestreichen der Haut mit einem Pinsel geprüft.

Tabelle 2:

	in dem Ast, der von der Neuralgie befallen war	in einem anderen Ast, der bei der Thermokoagulation mitbetroffen wurde.
Hypästhesie	18 Pat. = 53 %	5 Pat. = 14,7 %
Anästhesie	3 Pat. = 8,8 %	2 Pat. = 5,8 %
Hypalgesie	15 Pat. = 44,1 %	6 Pat. = 17,6 %
Analgesie	13 Pat. = 35,3 %	5 Pat. = 14,7 %
Dysästhesie	15 Pat. = 35,3 %	

Diese Gefühlsstörungen besserten sich bei 17 Patienten, 2 berichteten über eine Verschlechterung, bei 7 änderte sich nichts, 8 Personen machten keine wesentlichen Angaben über die Veränderungen.

f) Die Zwei-Punkt-Diskriminierung (durchgeführt mit dem Zirkel im Bereich des jeweiligen Trigeminusastes) zeigt bei 11 Patienten (32,3 %) eine Abschwächung. Sie konnten die Berührung von zwei Zirkelspitzen nur bei größerem Abstand derselben voneinander wahrnehmen.

g) Die Warm-Kalt-Empfindung war bei neun Patienten (26,4 %) in Mitleidenschaft gezogen worden. Sie wurde mit zwei Reagenzgläsern durchgeführt.

Diese Hypästhesien bzw. Dysästhesien, bei den meisten Patienten leichteren Grades, werden wesentlicher besser ertragen als die unvorstellbaren Tic-douloureux-Schmerzen. Über eine Behinderung beim Essen, die von den Patienten im allgemeinen als sehr unangenehm empfunden werden, klagten zwei Personen.

Eine Nachbehandlung war noch bei acht Patienten (23,5 %) notwendig. Sie erfolgte mit Glianimon und Tegretal.

Verschiedenes

Über ein Brennen in der Zunge berichteten fünf Patienten. Das Riechen von Trigeminusreizstoffen war bei ebenfalls fünf Personen eingeschränkt. Nur etwa 50 Substanzen lösen reine Geruchsempfindungen aus, während die meisten Riechstoffe Mischempfindungen hervorrufen, an denen auch der Geschmackssinn und die vom N.trigeminus versorgten Nervenendigungen der Nasenschleimhaut beteiligt sind (54).

Bei unseren Patienten kam es noch zu folgenden Komplikationen während des Eingriffes:

Eine arterielle Blutung trat bei einer Patientin ein. Der zweite Eingriff konnte dann erfolgreich mit dem KIRSCHNER-Zielbügel durchgeführt werden. Einmal mußte ein Versuch abgebrochen werden, da trotz hoher Spannungen nie der richtige Ast gereizt werden konnte. Bei einer dritten Patientin wurde die Thermokoagulation nicht durchgeführt, da sich ein Hämatom in der Wange bildete. Diese Kompression hatte einen günstigen Einfluß auf die Neuralgie. Druck auf die Triggerzone löste keine Schmerzattacke mehr aus und ein zweiter Eingriff wurde dadurch überflüssig.

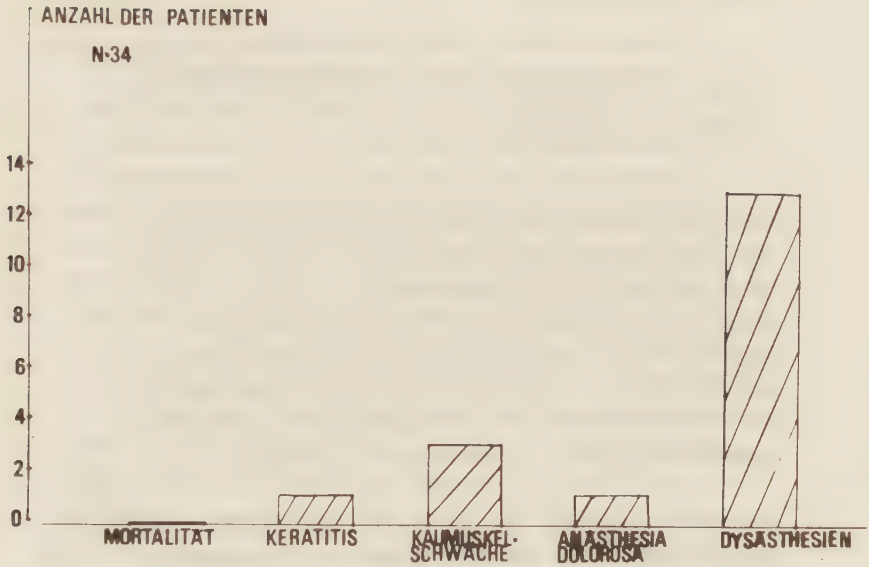


FIG6: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG POSTOPERATIVER KOMPLIKATIONEN

Figur 6: Häufigkeitsverteilung postoperativer Komplikationen.
Es fällt auf, daß es häufig zu Dysästhesien kommt.

2. WEITERE ERGEBNISSE

Elektromyographische Befunde nach Thermoläsion im Ganglion Gasseri.

Die EMG-Untersuchung konnten wir bei 20 Patienten durchführen. Es zeigte nur in drei Fällen eine wesentliche Veränderung.
Die elektromyographische Untersuchung wurde durchgeführt, um ein objektives Zeichen dafür zu erhalten, in wieweit die motorischen Nervenäste tatsächlich bei der modifizierten Thermokoagulation nach SWEET verschont bleiben.

Von den insgesamt 34 Patienten (26 Frauen, 8 Männer) wurde bei 20 ein EMG des M.masseter abgeleitet. Es stellten sich nicht alle Personen zur Verfügung, da die Erwartungsangst vor einem neuen Anfall bei einigen Patienten noch zu stark gegenwärtig war. Bei 4 Personen war das EMG nur leicht verändert, während es bei 3 Patienten stärkere Normabweichungen zeigte. Diese Fälle sollen nun eingehender betrachtet werden:

Patientin Nr. 1:

Bei der Patientin wurde am 13.05.1977 die Thermokoagulation des 2.Astes rechts durchgeführt. Diese Frau litt an einer atypischen Trigeminusneuralgie nach einer Kiefernhöhlenoperation. Die erste EMG-Untersuchung wurde am 20.06.1977 durchgeführt. Dabei zeigte sich, daß der M.masseter atrophisch und paretisch war. Neben Fibrillationen und pathologischen positiven Potentialen fand sich eine komplette Denervation im Bereich des M.masseter ohne Reinnervationszeichen.

Die nächste Untersuchung fand am 15.07.1977 statt. Jetzt sah man außer Fibrillationen, positiven Potentialen, einzelne aufgesplitterte motorische Einheiten. Bei der Untersuchung der maximalen Aktivität konnte man nur einzelne motorische Einheiten sehen. Die dritte Untersuchung wurde am 04.11.1977, also ca. 6 Monate nach der Thermokoagulation durchgeführt. Fibrillationen, positive Potentiale und Faszikulationen waren nicht mehr vorhanden. Unter den Potentialen sah man umgebaute Potentiale. Die maximale Aktivität war dicht. Man kann hier also feststellen, daß im Vergleich zu den Voruntersuchungen eine wirkliche Besserung eingetreten ist (siehe Abb. 7).

Patientin Nr. 2:

Bei der Patientin wurde aufgrund eines Rezidivs einer idiopathischen Trigeminusneuralgie im 2.Ast links eine Thermokoagulation am 21.04.1977 durchgeführt. Das erste EMG schrieben wir am 11.07.1977. Es zeigten sich keine Spontanaktivitäten. Die motorischen Einheiten waren stark aufgesplittert und die maximale Aktivität stark gelichtet. Eine zweite Kontrolluntersuchung wurde 5 Monate später am 09.11.1977 durchgeführt. Die motorischen Potentiale waren jetzt leicht aufgesplittert und die maximale Aktivität leicht gelichtet. Im Vergleich zur Voruntersuchung stellt dies eine Besserung dar.

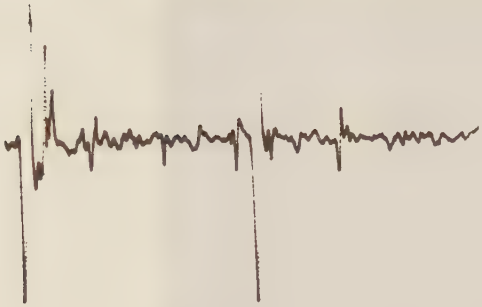
Patientin Nr. 3:

Die dritte Patientin war 87 Jahre alt. Bei ihr wurde am 28.02.1977 eine Thermokoagulation des Ganglion Gasseri aufgrund einer idiopathischen Neuralgie im 2.Ast links durchgeführt. Im EMG, das am 16.08.1977 geschrieben wurde, zeigten sich stark umgebaute motorische Einheiten. Die maximale Aktivität war etwas gelichtet. Leider konnte aufgrund des Alters der Patientin keine Kontrolluntersuchung mehr durchgeführt werden.

Es kann also zusammengefaßt gesagt werden, daß bei dem größten Teil der Patienten (17 Pat. = 85 %) die motorischen Fasern geschont wurden, daß bei den Patienten, bei denen eine Schädigung nachgewiesen wurde, noch eine gute Tendenz zur Regeneration besteht, wie die vorausgehenden Verlaufsstudien von Patienten Nr.1 und Nr.2 zeigen.

Fig. 7 a:

EMG-Kontrolle am 15.07.1977:



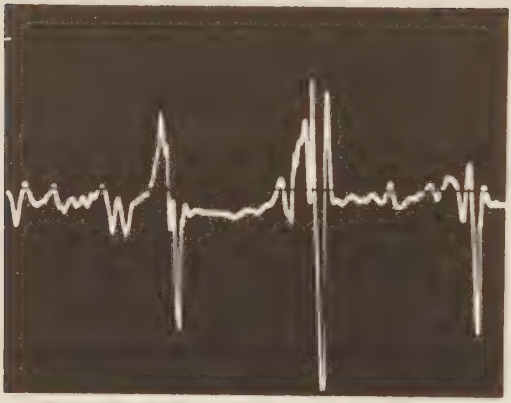
Fibrillationen, positive Potentiale, motorische Einheiten aufgesplittert;

Fig. 7 b:

Maximale Aktivität; nur einzelne motorische Einheiten;

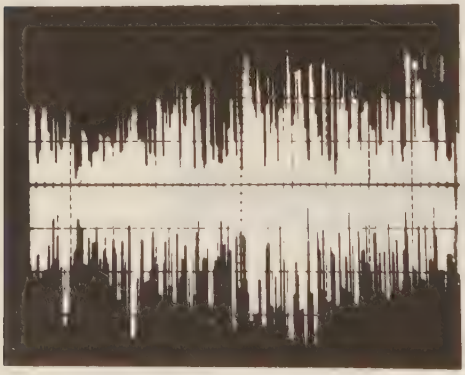
Fig. 7 c:

EMG-Kontrolle am 04.01.1977:



Keine Fibrillationen, keine positiven Potentiale, motorische Einheiten zeigen umgebaute Potentiale;

Fig. 7 d:



Maximale Aktivität: dicht

Es sollen nun tabellarisch die Ergebnisse anderer Autoren mit denen der Würzburger Klinik dargestellt werden:

Autor	Anzahl der Patienten	Anzahl der Eingriffe	Lähmungen and.Nerven	Mortalität	Anästhesia dolorosa	starke Dysästhesien
NUGENT	65	72	-	1	8 %	4,6 %
ONOFRIO	135	142	-	-	7,4 %	1,8 %
SCHÜRMANN	285	351	-	-	-	0,4 %
SIEGFRIED	34	35	-	-	-	-
SWEET	484	563	-	-	5,1 %	1,2 %
	205	-	-	-	12 %	0,5 %
THIRY	365	441	1x Hemiplegie 1x von XII	-	4,2 %	3,5 %
TURNBULL	41	44	-	-	20 %	2,4 %
WÜRZBURG	34	38	-	-	2,9 %	2,9 %

Tabelle 3: Tabelle nach Ergebnissen von SWEET H.W. (107) und Ergebnissen der Würzburger Universitätsklinik.

Tabelle 4: Tabelle nach Ergebnissen von SWEET H.W. (107) und Ergebnissen der Würzburger Universitätsklinik.

Autor	Anzahl der Patienten	Rezidiv-quote	leichte Dysästhesien	schwere Dysästhes.	Keratitis neurop.	Masseter-schwäche	Hörstörungen
SIEGFRIED	245	5,8 %	81 %	4 %	2,6%	- Keine Anästhesia dolor.	-
BROGGI	46	10,9 %	30,5 %	8,7 %	1 Fall = 2,1 %	3 Fälle = 6,5 % Keine Anästhesia dolor.	
STÖWSAND MARKAKIS LAUBNER	376	53 %	60 %	-	-	7 % Keine Anästhesia dolor.	
WÜRZBURG	34	17,6 %	35,3 %	2,9 %	2,9 %	8,8 % 1 Fall mit Anästhesia	17,6 % dolorosa

Tabelle 5: Tabelle nach Ergebnissen von SCHÜRMANN E. u. K. (95) in Advances of Neurosurgery.

Verfahren	kurz darauf erneuter Eingriff	Rezidive bis 6 Mon. postoperat.	spätere Rezidive	starke Dysästhesien	leichte Dysästhes.	Anästhesia dolorosa	Keratitis neurop. Meningitis
n = 128 unkontrolliert	31 = 24 %	9 = 7 %	8 = 6,3 %	7 = 5 %	-	2 = 1,5 %	-
n = 285 kontroll.	23 = 8 %	11 = 4 %	14 = 5 %	18 = 6 %	-	1 = 0,4 %	-

Tabelle 6: Tabelle nach Ergebnissen von PENZHOLZ, MENZEL, HAGENLOCHER, Adv. in Neurosurgery (80) und Ergebnissen der Würzburger Universitätsklinik.

Methode	vorübergehende Parästhesien	dauernde leichte Parästhesien	dauernde schwere Parästhesien	Anästhesia dolorosa	Mortalität	Rezidivrate	Masticatorschwäche	Facialislähmung	Okulomotoriuslähmung	Hörstörung	Hemiparese	Ataxie	mental Disturbances	Keratitis neurop.	
n = 971 Elektrokoagulation	38 = 3,9%	40 = 4,1%	5 = 0,5%	8 = 0,8%	2 = 0,2%	38,5%	61 = 6,3%	8 = 0,8%	5 = 0,5%	27 = 2,8%	9 = 0,9%	6 = 0,6%	34 = 3,5%	17 = 1,7%	1 = 0,1%
n = 80 Alkoholinjektion	6 = 7,5%	3 = 3,7%	3 = 3,7%	4 = 5,0%	2 = 2,5%	76,3%	2 = 2,5%	0	2 = 2,5%	1 = 1,3%	0	0	9 = 11,3%	0	0
n = 370 SPILLER-FRAZIER	16 = 4,3%	5 = 1,4%	7 = 1,9%	8 = 2,2%	6 = 1,6%	61 = 16,5%	33 = 8,9%	39 = 10,5%	9 = 2,4%	4 = 1,1%	7 = 1,9%	6 = 1,6%	24 = 6,5%	8 = 2,2%	1 = 0,35%
n = 107 DANDY	8 = 7,5%	3 = 2,8%	0	2 = 1,9%	2 = 1,9%	8 = 7,5%	24 = 22,4%	14 = 13,1%	1 = 0,9%	19 = 17,8%	1 = 0,9%	15 = 14,0%	9 = 8,4%	4 = 3,7%	0
n = 55 SJÖQUIST	0	0	0	0	1 = 1,8%	16 = 29,1%	0	0	0	0	3 = 5,5%	1 = 1,8%	0	0	0
n = 34 WÜRZBURG	13 = 35,3 %		1 = 2,9%	1 = 2,9%	1 = 2,9 %	6 = 17,6%	3 = 8,8%	0	0	6 = 17,6%	0	0	0	1 = 2,9%	0

IV D I S K U S S I O N

1. UNSERE ERGEBNISSE NACH DURCHFÜHRUNG DER PERKUTANEN TRIGEMINUSLÄSION IM GANGLION GASSERI IM INTERNATIONALEN VERGLEICH.

Es sollen nun die Ergebnisse der Neurochirurgischen Universitätsklinik Würzburg mit denen anderer Autoren verglichen werden. Außerdem soll ein Vergleich der modifizierten Thermokoagulation nach SWEET mit anderen chirurgischen Eingriffen durchgeführt werden.

Von unseren 34 Patienten waren 26 Frauen und 8 Männer. Bei KLAR gibt es keinen wesentlichen Unterschied in der Häufigkeit der von der Krankheit befallenen Männer und Frauen (54). TURNBULL stellt ein Verhältnis von 17 Männern : 24 Frauen fest (113), HARRIS und KUBANYI stellen ebenfalls eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts fest (8,43). Faßt man dagegen eine größere Anzahl von Fällen aus Angaben der Literatur zusammen, sieht man, daß das Verhältnis ausgeglichen ist, wie bei KLAR schon festgestellt wurde.

Alle Patienten litten an einer einseitigen Neuralgie, wobei die rechte Seite bevorzugt befallen wird. Weiterhin fällt ein stärkerer Befall des 2.Astes auf.
BROGGI (25), PETR (81), STÖWSAND, MARKAKIS, LAUBNER (103), MENZEL, PITROWSKI, PENZHOLZ (22), KLAR (64) berichten über ähnliche Ergebnisse.

Spekulativ wird dieser Befund von den nachfolgenden Autoren folgendermaßen erklärt: GARDENER (35) führt den stärkeren Befall der rechten Seite darauf zurück, daß rechts die Felsenbeinspitze, über die der Trigeminus zieht, höher ist als links. WIEGAND (128) erklärt das signifikante Rechtsüberwiegen der typischen Trigeminusneuralgie mit auffälligen asymmetrischen anatomischen Besonderheiten. Vor allem sind es die rechts häufigeren direkten Bedrängungen der Foramina ovalia und rotunda sowie des lateralen Keilbeinkörpers durch eine Windungsformation. In den meisten Fällen ist diese rechts anders gestaltet als links.

Die Rezidivquote beträgt an der Würzburger Universitätsklinik 17,6 %. In der Literatur findet man folgende Angaben:

ONOFRIO	12 %	
SCHÜRMANN	5 %	
SWEET	28 %	
TEW	12 %	
THIRY	18,8%	
TURNBULL	12 %	(nach SWEET - Advances of Neurosurgery S. 276)
STÖWSAND MARKAKIS LAUBNER	53 %	(dieser hohe Prozentsatz dürfte auf ein besonders zurückhaltendes Vorgehen bei der Thermokoagulation zurückzuführen sein).

Aufgrund dessen, daß einige Autoren beschreiben, daß sie den Koagulationsherd bewußt klein halten und dadurch ein größeres Rezidivrisiko in Kauf nehmen, um auf jeden Fall eine Beeinträchtigung der Korneasensibilität zu verhindern, kann die Rezidivquote nicht ohne weiteres mit der von anderen chirurgischen Eingriffen verglichen werden. Bei unseren Patienten kann man feststellen, daß die Rezidive vor allem in den ersten beiden Jahren nach der Thermokoagulation auftreten.

Die Angaben über die leichten Dysästhesien schwanken zwischen 30% und 80%. Dies ist darauf zurückzuführen, daß man auf die subjektiven Angaben der Patienten angewiesen ist. Außerdem werden die einzelnen Autoren die Grenze zwischen Dysästhesie, leichter Dysästhesie und schwerer Dysästhesie jeweils unterschiedlich ziehen. Die Gefühlsstörungen verschiedener Intensitäten besserten sich bei 17 Patienten.
Nach PENZHOLZ (124) sollen besonders häufig solche Patienten über postoperative Dysästhesien klagen, bei denen präoperativ der erste Ast in das Schmerzgeschehen miteinbezogen war.

Nach HOFFMANN (6) sollen sich Empfindungsstörungen von kranial, kaudal, lateral, kaum aber von der Mittellinie aus zurückbilden. An der Mittellinie ist keine Überschneidung von Nerven vorhanden, da hier nicht die Nachbarnerven einer Körperhälfte aneinanderstoßen, sondern korrespondierende Körperhälften.

Ursachen für die Rückbildung von Empfindungen sind nach ihm:

1. Regeneration der geschädigten Nerven
2. Einwachsen von Fasern benachbarter Nerven in das sensibel veränderte Gebiet
3. Übernahme der Funktion durch Fasern der Nachbarnerven unter der Vorstellung, daß sich die Innervationsgebiete der Nachbarnerven in ihren Grenzgebieten überlappen.

Die Regenerationstheorie wird dadurch begründet, daß nach Rückkehr der normalen Sensibilität häufig Neuralgierezidive auftreten (5). Ausdehnung und Sensibilität der Ausfälle sollen sich gleichzeitig zurückbilden. Diese Angaben konnten nicht überprüft werden, da bereits postoperativ keine genauen Aufzeichnungen über die Größe des Gebiets der Sensibilitätsausfälle vorlagen.
Bei SIEGFRIED und BROGGI (25,100) waren alle Patienten postoperativ schmerzfrei.
STÖWSAND, MARKAKIS und LAUBNER (103) schreiben, daß 87 % schmerzfrei, 11 % deutlich gebessert und nur 2 % ungebessert waren. In der Würzburger Universitätsklinik konnten bei zwei Patienten die Triggerzonen ausgeschaltet werden, es wurde aber keine vollständige Analgesie erzielt. Dagegen konnte bei fünf Patienten eine vollständige Analgesie im betroffenen Ast erreicht werden, ohne daß es zu irgendwelchen Störungen in der Sensibilität gekommen ist.
SIEGFRIED (100) versuchte 38 Patienten, die an einer atypischen Neuralgie litten, mit Hilfe der Thermokoagulation von ihren Schmerzen zu befreien. Dieses Vorhaben gelang leider nur in 9 Fällen. Aufgrund dieses Ergebnisses muß man leider sagen, daß die Thermokoagulation bei dieser Form der Neuralgie nicht unbedingt das Mittel der Wahl ist.
SCHÜRMANN schreibt, daß bei ihm die höchste Zahl der Fälle in absteigender Reihenfolge den 2.Ast, den 2. und 3.Ast kombiniert, den 3.Ast betrafen.
Unsere Ergebnisse - dargestellt in Figur 5 - zeigen die Reihenfolge:
2. und 3.Ast, 2.Ast, 3.Ast, 1. und 2. Ast.
Die besten Ergebnisse und damit also die niedrigste Rezidivrate gab es bei Patienten mit einer Neuralgie des 3.Astes. Bei multipler Sklerose spricht die Thermokoagulation sehr gut an (100), während sie bei Herpes-Zoster-Neuralgien ohne Wirkung bleibt.

Für die modifizierte Thermokoagulation in jetzt durchgeführter Art und Weise mit Röntgenkontrolle, Neuroleptanalgesie und Kurznarkotikum spricht:

1. Es ist ein kleiner Eingriff, der für die Patienten nur wenig belastend ist; das Alter der Patienten spielt nur eine untergeordnete Rolle.

2. Während des Eingriffs kann man ständig den Ausfall der Sensibilität bzw. der Schmerzbefreiung kontrollieren.

3. Es tritt praktisch keine Mortalität auf.

4. Es tritt keine Facialislähmung auf.

5. Den Eingriff kann man mehrfach wiederholen.

6. Die Keratitis neuroparalytiqua kann fast vollständig vermieden werden.

7. der kurze stationäre Aufenthalt (3 bis 5 Tage), die schnelle Rekonvaleszenz und damit verbunden die frühe Rückkehr zur Arbeitsstätte.

Seit Einführung der modifizierten Thermokoagulation anstatt der ungezielten Thermokoagulation ist diese Methode denen von SPILLER-FRAZIER und DANDY sicher gleichgestellt, wenn nicht sogar bei vielen Indikationen überlegen (8,103,99,75,6).

2. UNSERE ERGEBNISSE IM VERGLEICH UNTERSCHIEDLICHER OPERATIVER METHODEN.

Es soll nun ein eingehender Vergleich unserer Methode mit den anderen chirurgischen Eingriffen durchgeführt werden (28,105,61,36).

Zur Mortalität

Bei der Exhairese, den peripheren Alkoholinjektionen und Alkoholeinspritzungen ins Ganglion Gasseri sowie bei der Elektrokoagulation kommt es praktisch zu keinen Todesfällen (61,36). Auch bei intrakraniellen Operationen findet sich bei zunehmender Verfeinerung der Technik eine wesentliche Senkung der Mortalität gegenüber den früher bedenklichen Daten.

Man findet jetzt folgende Angaben (8):

FRAZIER	unter 1 %
DANDY	2 % bis 3,5 %
SJÖQUIST	2 % bis 3,5 %

Zur Rezidivquote

Nach allen Verfahren sind Rezidive aufgetreten. Am wenigsten bekannt darüber ist von den am weitesten zentral angreifenden Methoden. Die Rezidivquote ist nach totaler Wurzeldurchtrennung und Elektrokoagulation wesentlich niedriger als bei partieller Durchführung. Dafür steigt die Gefahr des Auftretens einer Keratitis neuroparalytiqua oder einer Anästhesia dolorosa.

FELIX, W. (31) gibt für die Entstehung drei Hypothesen an:

1. Erholung funktionsgeschädigter Fasern
2. Reizübertragung auf nicht ausgeschaltete funktionsfähige Fasern
3. echte Regeneration

Früher bestand die Meinung, daß die hintere Wurzel streng dreigeteilt entsprechend den peripheren Ästen sei. Nach dieser Auffassung wäre es aber unmöglich, daß ein Rezidiv nach der Ausschaltung der äußeren und mittleren Gruppe der Hinterwurzelfasern durch Ausschaltung der restlichen medialen Fasergruppe geheilt werden kann. NONHUYS hat nachgewiesen, daß es in der hinteren Wurzel zu einer Durchmischung der Fasern kommt. Nach dieser Theorie ist das Rezidiv nicht die Folge einer Regeneration, sondern einer unzureichenden Durchtrennung bei vorausgegangenen Operationen. DANDY ist der Ansicht, daß eine gewisse anatomische und funktionelle Ordnung in der hinteren Wurzel besteht. Er fand, daß im intrakraniellen Verlauf in der hinteren Schädelgrube die eigentlichen Schmerzfasern getrennt von den gewöhnlichen sensiblen Fasern verlaufen.

Das Rezidivrisiko ist sehr groß bei unvollständiger Anästhesie oder unvollständiger Analgesie, also besonders bei nicht radikal durchgeführten Eingriffen.

Fälle von schwerer Neuralgie und besonders Patienten, die neben ihrem Tic douloureux über einen Dauerschmerz klagen (124), zeigen eine große Rezidivhäufigkeit, auch dann wenn beim vorangegangenen Eingriff eine totale Anästhesie erreicht wurde. Im allgemeinen ist die Rezidivgefahr nach kompletter Anästhesie ziemlich gering, dafür sind aber die Folgeerscheinungen schwerwiegender und häufiger. Die hohe Zahl

von Rezidiven bei der Neurektomie und den Exhairesen begründet sich dadurch, daß eine Regeneration zu erwarten ist (89,16).

Als Ergebnis hier gesammelter Theorien kann man wohl feststellen, daß Rezidive sowohl aufgrund von Regenerationsvorgängen, als auch über Kollateralen und durch beim Eingriff stehengebliebene, nicht ausgeschaltete Fasern zustande kommen.

Häufig treten die Schmerzen in einem anderen als dem bei der Operation ausgeschalteten Ast auf. Man spricht hier auch von Rezidiven, obwohl sie mit dem operativen Eingriff nichts zu tun haben.

Zur Keratitis neuroparalytiqua

Bei Lähmungen des 1.Astes kann es zu geschwürigen Hornhautdegenerationen kommen. Die Entzündung der Hornhaut, die zu einem Substanzdefekt und durch Infektion zu einem Geschwür führen kann, sitzt in der Mitte der Hornhaut. Der mechanische Schutz ist der beste Weg, um dies zu verhindern. Man kann die Lidspalte operativ verengen. Ist dies nicht möglich, so schützt man die Hornhaut durch Salbe, einen Urglasverband oder durch Einlegen einer weichen Haftschale (68).

Sie ist eine der unangenehmsten und fast überall auftretenden Folgen. Die Alkoholinjektion, die Elektrokoagulation, das Verfahren nach DANDY und die SPILLER-FRAZIER'sche Operation werden dadurch belastet. Sie tritt praktisch nie nach der Traktotomie nach SJÖQUIST auf.

Für die Ursache der Keratitis neuroparalytiqua stehen sich eine Reihe von Theorien gegenüber (40):

a) die trophische Theorie von MAGENDI:
das Ganglion Gasseri enthält trophische Fasern für die Hornhaut, deren Zerstörung zur Keratitis führt. Sie sollen dem Trigeminus im Ganglion oder davor hinzutreten, so daß eine Durchschneidung der hinteren Wurzel keine Keratitis zur Folge hat.

b) die trophisch-traumatische Theorie (SAMUEL):
die Zerstörung der trophischen Fasern gibt dem Auge eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen äußere Schädigungen.

c) die vasomotorische Theorie (SCHIFF):
durch Zerstörung des Ganglion bzw. Lähmung der Gefäßnerven kommt es zur Hyperämie und Stase.

d) die rein traumatische Theorie (SNELLEN):
sie nimmt überhaupt keine trophische Störung an, sondern sieht die Ursache der Schädigung in der leichten Verletzlichkeit des durch die Anästhesie wehrlosen Auges.
Bakterielle und virale Infektionen werden durch Mikrotraumen begünstigt, FRANCOIS und Mitarb. konnten feststellen, daß viele Patienten mit totalem Sensibilitätsverlust der Kornea trotz fehlender Keratitis multiple Epitheldefekte aufweisen.

e) die xerotische Theorie von FEURER:
sie sieht die Ursache in der durch die Verlangsamung des Lidschlages und Verminderung der Tränensekretion hervorgerufenen Austrocknung des Auges.

f) die mykotische Theorie (EBERTH):
die Ursache liegt in der Infektion der Kornea. Sie wird begünstigt durch die Austrocknung des Auges. Die Verminderung der Tränensekretion tritt ein durch Verletzung des N.petrosus major, der die parasympathischen Fasern für die Tränensekretion führt.

g) die Theorie von WILLBRAND und SÄNGER:
die Keratitis ist die Folge eines Reizzustandes der untergehenden oder sich in Regeneration befindenden Nerven.

Manche Fälle der Keratitis neuroparalytiqua heilen unter Hinterlassung einer Hornhauttrübung ab. Sie können auch in eine totale Erblindung übergehen.
KUBANYI (8) stellt fest, daß sich die Keratitis nur dann entwickelt, wenn die Hornhaut zuvor anästhetisch oder in hohem Grade hypästhetisch geworden ist. Die Empfindungslosigkeit gilt nur als Grundlage, doch nicht als alleinige Ursache des Krankheitsbildes.

Um die Ausschaltung des 1.Astes zu umgehen sind folgende Verfahren indiziert:

a) die subtotale Wurzeldurchtrennung

b) die partielle Elektrokoagulation

c) die perkutane Trigeminustraktotomie.

Zur Kaumuskelparese

Der motorische Ast, die Portio minor, begleitet die sensible Wurzel, Portio major, und verläuft vom Ganglion Gasseri aus gegen den Knochen hin, um in den 3.Ast einzutreten (N.masticatorius). Nach unserer Tabelle tritt die Kaumuskelparese vor allem nach der Operation nach DANDY bzw. SPILLER-FRAZIER auf, während andere Autoren sie besonders nach der Alkoholinjektion und der Elektrokoagulation beobachten. Sie tritt praktisch niemals auf, wenn die Traktotomie nach SJÖQUIST durchgeführt wird (14).

Bei eingehender Prüfung ergeben sich folgende Symptome:

Im Ruhezustand ist die betroffene Seite aufgrund der Atrophie des M.masseter eingesunken. Weiterhin erkennt man die Lähmung daran, daß sich beim Kauen und Mundschließen der M.masseter und der M.temporalis nicht kontrahieren und es zu einer seitlichen Abweichung des Unterkiefers kommt. Zusätzlich besteht eine Hypakusis infolge Lähmung des M.tensor tympany. In den meisten Fällen bildet sich die Kaumuskelparese innerhalb weniger Monate zurück. Bei einseitiger Parese klagen die Patienten im allgemeinen nicht über eine starke Behinderung. Bei doppelseitigen Prozessen dagegen sind die Kaubewegungen nur schwach und die Nahrungsaufnahme bereitet große Schwierigkeiten.

Zur Anästhesia dolorosa

Die Benennung des Krankheitsbildes, das dieses Syndrom in sich schließt, stammt von OLIVECRONA H.. Sie tritt vor allem nach Alkoholinjektion und Elektrokoagulation auf, seit Einführung der partiellen Elektrokoagulation jedoch viel seltener. Ebenfalls sehr selten erscheint sie nach der FRAZIER'schen Operation, dem Eingriff nach

DANDY und der Traktotomie nach SJÖQUIST. Befreiung von diesen unerträglichen, brennenden, beißenden Schmerzen bringt erst die präfrontale Lobotomie (111, 127).

Es existieren verschiedene Theorien, um diese Erscheinung zu erklären:

1. Theorie von SJÖQUIST:

   In den betroffenen Kernen kommt es durch Zerstörung des peripheren Neurons zu sekundären Veränderungen, welche dann in zentripetaler Richtung verlaufen und einen Reiz aufrecht erhalten.

2. Theorie von FELIX:

   Es besteht möglicherweise eine mechanische Reizwirkung auf die Pons.

Die Anästhesia dolorosa tritt selten bei jungen Leuten auf. Höheres Alter und Hochdruck scheinen prädisponierende Faktoren zu sein. Die Schmerzen ähneln denen der Herpes-Zoster-Neuralgie. Sie sind konstant. Schmerzfreie Intervalle sind nicht vorhanden.

Zur Facialisparese

Sie tritt am häufigsten nach dem Verfahren nach SPILLER-FRAZIER und DANDY auf. Selten erscheint sie sofort nach der Operation, tritt aber zwischen 1. und 3.postoperativen Tag auf. Gewöhnlich bildet sich die Lähmung zwischen 6 Wochen und 3 Monaten zurück. Zum Ausfall des N.facialis kann es durch Zerrung am N.petrosus superficialis kommen. Manche Autoren vermuten,

daß eine Blutung aus der Brücke eine sich auf sämtliche Äste erstreckende Facialislähmung bewirken kann. Häufiger als die komplette Facialislähmung ist die partielle, und zwar die des Stirnastes.

Die Parästhesien

Unter Parästhesien versteht man abnorme, unangenehme Empfindungen, wie Kribbeln, Taubheit, Brennen, Schmerzen in Auge oder Mund, Hitze- oder Kältegefühle.

Im allgemeinen werden sie als wesentlich erträglicher als der Zustand mit Schmerzattacken bezeichnet. Nur sehr affektlabile Patienten finden sie unerträglicher als die in Intervallen auftretenden Schmerzparoxysmen des Tic douloureux.

Ihr Entstehen ist noch unbekannt. Sie kommen selten vor und dann nach Elektrokoagulation und Alkoholinjektion am häufigsten. Sie sind wahrscheinlich zentral bedingt und weder medikamentös noch durch physikalische Behandlungsmethoden beeinflußbar. KUBANYI macht für das Auftreten von Parästhesien eine unvollständige Unterbrechung der anatomischen Leitungsbahnen verantwortlich. Die sensible Leitung ist zum Teil noch erhalten, was man an einer Hypästhesie inselartiger Areale im Gesichts- und Zungenbereich erkennt. Im Gegensatz dazu bestehen auch zahlreich beobachtete Parästhesien bei totaler Anästhesie.

Lähmung anderer Hirnnerven

Der achte, neunte bzw. zehnte Hirnnerv ist bei der DANDY'sche Operation gefährdet. Der vierte, bzw. sechste Hirnnerv kann bei der Operation nach TAARNHOJ beeinträchtigt werden.

Hirnnervenlähmungen werden auch nach der Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri beobachtet, wenn der Alkohol in den Subarachnoidalraum eindringt. Eine Parese des N.recurrens tritt auf nach der Traktotomie nach SJÖQUIST, wenn die Inzision zu tief in der Medulla liegt.
Abducens- und Okulomotoriuslähmungen sind verhältnismäßig selten, können sich aber zurückbilden. Schwere Schäden können bei Verletzung am Kleinhirn auftreten (Ataxie und Astasie nach Läsionen am Corpus restiforme bei der SJÖQUIST'schen Traktotomie).Vagus und Sympathikusreizungen sind ebenfalls bekannt.

Das postoperative Hämatom und Blutungen

Die postoperativen Blutungen bei den intrakraniellen Eingriffen nach SJÖQUIST und DANDY sind schwierig zu erkennen. Diese Blutungen machen bis zum 2. oder 3. postoperativen Tag nur wenig Symptome. Desorientierung, Ruhelosigkeit, Eindämmerung und Koma sind Hinweise dafür. Bei den Exhairesen sind die kleineren arteriellen Blutungen stets zu beherrschen. Die größeren venösen Blutungen können durch eine Freipräparation der Vena facialis und ihre Unterbindung umgangen werden.

Die Herpes-Zoster-Neuralgie

Sie kann nach Alkoholinjektion auftreten. Die Herpeseruptionen erscheinen stets wenige Tage nach der Injektion und betreffen meist Gebiete des 2. oder 3.Astes.

Der Herpes simplex tritt auch häufig nach der retroganglionären Wurzeldurchschneidung auf und kann sogar als Symptom dafür gewertet werden. Er tritt nicht nur nach einer Wurzelresektion auf, sondern auch bei der Wurzeldekompression, bei der die sensible Wurzel intakt bleibt.

Versager

Unter den Versagern versteht man Fälle, bei denen trotz guter Ausschaltung der Sensibilität (komplette Anästhesie und erloschener Kornealreflex) noch Schmerzsensationen vorhanden sind. Läßt sich dagegen postoperativ nur ein geringer Sensibilitätsausfall feststellen, so war die Durchschneidung bzw. Koagulation unzureichend. Die meisten echten Versager werden bei der atypischen Trigeminusneuralgie beobachtet.

V. Z U S A M M E N F A S S U N G

Im Zeitraum 1975-1977 wurde in der Würzburger Universitätsklinik bei 34 Patienten eine Thermokoagulation des Ganglion Gasseri durchgeführt. Man wandte die nach SWEET modifizierte Methode an, um speziell die schmerzleitenden Fasern auszuschalten und andere Sinnesqualitäten nicht zu beeinträchtigen. Dabei zeigte sich, daß die postherpetische Neuralgie durch eine Thermoläsion des Ganglion Gasseri nicht zu bessern war. Eine medikamentöse Nachbehandlung nach dem Eingriff war noch bei acht Patienten (23 %) notwendig. Bei zwei Patienten brachte der 1.Eingriff keine Besserung. Sie lehnten einen weiteren Versuch ab.
Bei sechs Patienten (17,6 %) traten innerhalb von 2 Jahren Schmerzrezidive auf. Eine Anästhesia dolorosa entwickelte sich bei einer Patientin (2,6 %) und die Keratitis neuroparalytiqua ebenfalls bei einer Patientin. Durch eine Masseterschwäche, aufgrund einer Schädigung des motorischen Trigeminus, wurden drei Patienten beeinträchtigt (8,8 %).

Die Gefühlsstörungen:

Hypästhesie	18 Pat.	= 53 %
Anästhesie	3 Pat.	= 8,8 %
Dysästhesie	13 Pat.	=35,3 %

besserten sich bei 17 Patienten.
2 Personen klagten über eine Verschlechterung, bei 7 Patienten änderte sich nichts und 8 Patienten machten keine Angaben über irgendwelche Veränderungen.

Die einfache und schnelle Durchführbarkeit sowie die geringe Belastung der Patienten stellen die wesentlichen Vorteile dieser Methode dar.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1) BING,R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Verlag Schwabe, Basel 1932

2) FORSSMANN/HEYM: Grundriß der Neuroanatomie. Springer 1975

3) GERLACH,J.: Grundriß der Neurochirurgie. Darmstadt, Steinkopf 1967

4) GROTE,W.: Neurochirurgie. Thieme, Stuttgart 1975

5) HEYCK, H.: Der Kopfschmerz. Thieme, Stuttgart 1975

6) HOFFMANN, H.: Sensibilitätsausfälle und ihre Verläufe nach Elektrokoagulation. Dissertation, Kiel 1969

7) LECHNER, H., KUGLER, J., FONTANARI, D.: Die kranialen und cerviko-brachialen Neuralgien. Verlag H.Hubert, Wien-Stuttgart-Bern 1973

8) KUBANYI, E.: Trigeminusneuralgie. Urban und Schwarzenberg, Wien 1956

9) MUMMENTHALER M.: Neurologie. Thieme, Stuttgart 1976

10) RÖMER, K.H.: Der Trigeminus-Monographie zur Chirurgie des 5.Hirnnerven. Thieme, Leipzig 1955

11) SAYK/LOEBE: Therapie der Neurologischen Erkrankungen. Fischer-Verlag, Jena 1974

12) SJÖQUIST, O.: Handbuch der Neurochirurgie. Band VI, S. 1-35

13) SOYKA, D.: Der Gesichtsschmerz.
Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York 1973

14) UMBACH, W.: Differentialdiagnose und Therapie der Gesichtsneuralgien.
Thieme, 1960

15) WHITE, J.C., SWEET, W.H.: Pain and the Neurosurgeon.
Springfield Thomas 1969

16) WHITE, J.C., SWEET, W.H.: Pain - its mechanisme and Neurosurgeon Control.
Springfield Thomas 1955

17) ALBERT, v.,H.H.: Infusionsbehandlung der akuten Trigeminusneuralgie mit Phenytoin iv.
Münchner Medizin.Wochenschrift 120, Nr. 15 (1978)

18) ALBERT, v.,H.H.: Muskelrelaxantien zur Behandlung der idiopathischen Trigeminusneuralgie.
Münchner Medizin.Wochenschrift 117, Nr. 35 (1975)

19) ANDREAS, M.: Medikamentöse Beeinflussung der Trigeminusneuralgie.
Dtsch. Gesundheitswesen 14, Berlin 1959

20) BAUER, K.H.: Unsere Technik der Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri.
Zentralbl. Chir. 14, S. 816-819, 1939

21) BEAVER, D.E.: Electron Microscopy of the Trigeminal Ganglion.
Arch. Pathologie, Vol.79, S. 571-582, June 1965

22) BLOM, S.: Tic douloureux treated with new Antikonvulsivants.
Arch. Neurol. 9, S. 285-290, 1963

23) BLOM, S.: Trigeminusneuralgie - its Treatment with a new antikonvulsivant Drug.
Lancet 1, S. 839-840, April 21, 1962

24) BRAUNHOFER, J., JESCH, W.: Klinische Erfahrung mit Dibenzazepinderivat in der Behandlung der Trigeminusneuralgie.
Medizin.Welt 4, S. 200-203, 1964

25) BROGGI, G.: Thermorhizotomy in Trigeminusneuralgie. Advances in Neurosurg. III, S. 297 ff

26) CAMPBELL, A.M.C., LLOYD, J.K.: Atypical Facial Pain. Lancet, II, S.1034, 1954

27) CUNEO, H.M.: Tumours of the Gasserian Ganglion. J.Neurosurg. Springfield, S.423-431, 1952

28) DANDY, W.E.: The Treatement of Trigeminusneuralgie by the cerebellar Route. Annals of Surgery 96, S.787 ff, 1932

29) DANDY, W.E.: Section of the Sensory Route of Trigeminalnerve at the Pons. Bull Hopkins Hospital 36, S.105 ff, 1925

30) DANDY, W.E.: Concerning the Cause of the Trigeminusneuralgie. Amer.J.Surg. 24, S.447-455, 1934

31) FELIX, W.: Das postoperative Rezidiv bei der Trigeminusneuralgie. Zentralbl. Neurochirurgie, Band 18, S.135-148, 1958

32) FELIX, W.: Zur zentralen Chirurgie der Trigeminusneuralgie. Zentralbl. für Chirurgie 73, S.673-691, 1948

33) FRANCIS, et al.: La Keratite neuroparalytique et sa Frequence apres les differentes Neurotomies. Neurochirurgia, Stuttgart 9, S.80-96, 1966

34) FRAZIER, C.H.: Radical Operations for major Trigeminusneuralgie. The Journal of the american medical association. Vol.96, Nr. 12, S.313 ff, 1931

35) GARDENER, W.J.: The Mechanisme of Tic douloureux. Transact. Amer. Neurol. Ass. 78, S.168-173, 1953

36) GRUNERT, V., PENDL, G., SUNDER-PLASSMANN, P.: Ergebnisse und Komplikationen der operativen Behandlung der Trigeminusneuralgie. Neurochirurgia 14, 4 , S. 28 ff

37) GUARCH, S.: Zur Histopathologie des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie.
Virchows Archiv, Band 249, S.495, 1924

38) GUIDETTI, B.: Tractotomie for the relief of Trigeminusneuralgie.
J.Neurosurg. Springfield 7, S.499 ff,1950

39) HÄRTEL, F.: Die Leistungsanästhesie und Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri und der Trigeminusneuralgie.
Archiv für klinische Chirurgie 100, 913, S.192-292

40) HÄRTEL, F.: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie durch intrakranielle Alkoholeinspritzung.
Dtsch.Zeitung Chirurgie 126, S. 494 ff,1914

41) HÄRTEL, F.: 25 Jahre Ganglieninjektion in der Behandlung der Trigeminusneuralgie.
Dtsch. Medizin. Wochenschrift 28, S.806 ff, 1938

42) HARRIS, W.: Bilateral Trigeminal Tic, its association with Heredity and disseminated Sclerosis.
Annals of Surgery, Nr. 2, Band 105, S.161-172, 1936

43) HARRIS, W.: The Analysis of 1433 Cases of paroxysmal Trigeminusneuralgie.
Brain 63, S.209-224, 940

44) HARRIS, W.: The Alcoholinjeetion Treatement for Neurologie and Spasme.
Lancet 1909, May 8, S.1310

45) HARRIS, W.: Alcoholinjection of the Gasserian Ganglion for Trigeminalneuralgie.
Lancet, Jan., 1912

46) HEYCK, H.: Die neuere wirksame Behandlung der Trigeminusneuralgie.
Dtsch.Medizin.Wochenschrift 89, S.2156-2166 1964

47) HÜBNER H.: Remarks on the Technique ofelectrocoagulation of the Gasserian Ganglion of Trigeminusneuralgie.
Advances in Neurosurgery II, S.314 ff

48) ISOFFE, J.L.: Normale und Pathologische Anatomie. Zentralbl.Chir. 10, S.179, 1950

49) JÄGER, R.: The Results of Injection Hot Water into the Gasserian Ganglion for the Relief of Tic douloureux. J.Neurosurg. Springfield 16,S.656 ff, 1959

50) JELASIC, F.: Injektionsbehandlung der Trigeminusneuralgie mit Sulfonamidlösung. Med. Klinik 47, S.1537 ff, 1952

51) JENSEN, H.P.: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Diphenylhydantoin. Ärztl.Wochenschrift, S.105-108, 1954

52) KAUTZKY R.: Neue Gesichtspunkte in der Therapie und Pathogenese der Trigeminusneuralgie. Dtsch.Med. Wochenschrift 78, S.1151, 1953

53) KAUTZKY, R., SCHRÖDER, H.: Einige Erfahrungen in der Behandlung der Trigeminusneuralgie. Zentralbl. Neurochirurg.,Band 16, S.212, 1956

54) KEIDEL,D.: Physologie. Verlag Thieme, 1975

55) KERR, F.W.L.: Evidence for a Peripheral Ätiology of Trigeminusneuralgie. J.Neurosurg. Springfield 26, S.168 ff, 1967

56) KERR, F.W.L., MILLER, R.M.: The Pathology of Trigeminalneuralgie-Electron Microscopy Studies. Arch.Neurol. Chicago 15, S.308-319, 1966

57) KETZ, E.: Zur konservativen Behandlung der Trigeminusneuralgie. Med.Welt 18, S.2286, 1967

58) KILIAN, J.M.: Tegretal in Trigeminalneuralgie - with special reference to hematopoetic side effects. Headache 9, St.Louis, Minnesota 1969, S.58-63

59) KILIAN, J.M., FROMM, G.H.: Carbamazepin- in Treatement of Pain. Arch.Neurol. 19, S.129-136

60) KIRSCHNER, M.: Behandlung der Trigeminusneuralgie. Münchner Med.Wochenschrift 89, S.235-239, 1942

61) KIRSCHNER, M.: Zur Behandlung der Trigeminusneuralgie. Erfahrung an 280 Fällen. Archiv für klinische Chirurgie 186, S.225-334, 1936

62) KIRSCHNER, M.: Punktionstechnik und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri. Langenbecks Archiv Chirurg. 176, S.581-620, 1933

63) KIRSCHNER, M.: Zur Elektrochirurgie. Dtsch.Ges.f.Chirurg, S.760 ff, April 1931

64) KLAR, M.: Über Erfahrungen der Elektrokoagulation der Trigeminusneuralgie der Heidelberger Klinik. Langenbecks Archiv Chirurg. 194, S.713-723, 1960

65) KRAYENBÜHL, H.: Die symptomatische und idiopathische Gesichtsneuralgie. Schweizer Medizin.Wochenschrift 73,S.1863, Jahrgang 53

66) KROHM,G., MARGUTH, F.: Zur Symptomatik der Trigeminusneurinome. Zentralbl.Neurochirurg.,Band 25, S.21-25, 1964

67) KROLL, M.: Die neuropathologischen Syndrome. 1929 Minsk

68) LEYDHECKER, W.: Grundriß der Augenheilkunde. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1976

69) DE LIMAL, H., PENZHOLZ, H.: Glossopharyngeus und Trigeminusneuralgie. Acta Neurochirurgica, Wien 13, S.456-463, 1965

70) McCURDY, J.A., FLECKENSTEIN, E.D.: Central Nervous System Epidermoids presenting as Trigeminusneuralgie. Surgical Neurology, Vol.2, May 1977

71) McKENZIE, K.G.: Trigeminaltractotomy Clin.Neurosurg. Baltimore 2, S.5 ff, 1955

72) MENZEL, J., PITROWSKI, W., PENZHOLZ, H.: Longterm Results of Gasserian Ganglion Electrocoagulation. J.Neurosurg., Vol. 42, S.40-143, Febr.1975

73) MERTENS, H.G.: Kopfschmerz. Larvierte Depression. Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York,1975

74) NICHOL, C.F.: A four Year double blind tudy of Tegretal in Facial Pain. Headache 9, S.54-57, St.Louis, Minnesota, 1969

75) NUGENT, G.R., BERRY, B.: Trigeminalneuralgie treated by differential Percutan ous Radiofrequency Coagulation of the Gasserian Ganglion. J.Neurosurg., Vol.40, S.517-523, April 1974

76) OLIVECRONA, H.: Über die doppelseitige Trigeminusneuralgie. Arch.Klin.Chirurg., Berlin 1931, Band 164, S.197-201

77) OLIVECRONA, H.: Die Trigeminusneuralgie und ihre Behandlung. Nervenarzt 14, S.49-57, 1941

78) PELLETIER, U.M.: Functional Localisation in the Trigeminal Root. J.Neurosurg., Vol.40, S.504 ff, April 1974

79) PENMAN, G.: Trigeminal Neuralgia. Handbook of Clinical Neurol., Vol.5, 1968

80) PENZHOLZ, H., MEN, el, J., HAGENLOCHER, H.G.: Results of Surgical Treatement of idiopathique Trigeminalneuralgie using different Techniques. Advances in Neurosurg. III, S.320 ff

81) PETR, R.: Results of Trigeminal Rhizotomy. in: R.HASSLER, M.W.Walker: Trigeminalneuralgie. Thieme 70, S.22 ff

82) PLOGSTIES, H.R.: Die Amyloidtumoren des Ganglion Gasseri. Acta Neurochirurgica, Wien 12, S.120-130, 1964

83) PSCHYREMBEL, W.: Verlag Walter de Gruyter, Berlin-New York, 1972

84) POECK, K.: Neurologie.
Springer-Verlag 1977

85) ROTHMANN, K.J., WEPSIC, J.C.: Side of Facial Pain in Trigeminusneuralgie.
J.Neurosurg., Vol.40, S.514 ff, April 1974

86) RIECHERT, T.: Dtsch.Med.Wochenschrift 87, S.1177, 1962

87) RITZMANN-FERNBACHER: Beitrag zur Trigeminusneuralgie.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 177, S.546 ff, 1958

88) ROCKLIFF, B.W., DAVIS, E.H.: Controlled Sequential Trials of Carbamazepin in Trigeminalneuralgie.
Arch.Neurol. 15, S.129-136, 1966

89) SACHS, E.: The History and Developement of Neurological Surgery.
Hoebler, New York, 1952

90) SCHALTENBRAND, G.: Über den anatomischen Befund bei der Trigeminusneuralgie.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 170, S.95-105, 1933

91) SCHÜRMANN, K.: Neurochirurgie im höheren Lebensalter.
Zentralbl. Neurochirurgie, Band 19, 1959

92) SCHÜRMANN, K., BUTZ, M.: Retroganglionäre Trigeminuswurzelresektion durch temporale Schädeleröffnung oder kontrollierte, partielle Elektroverödung des Ganglion Gasseri durch gezielte Punktion in der operativen Behandlung der idiopathischen Trigeminusneuralgie.
Zentralbl.Neurochirurgie 29, S.138 ff, 1968

93) SCHÜRMANN, K., BUTZ, M., BROCK, M.: Temporal Retrogasserian Resection of Trigeminal Root versus Controlled Electiva Percutaneous Electrocoagulation of the Ganglion of Gasser in the Treatement of Trigeminalneuralgie.
Acta Neurochirurgica, Wien 26, S.380-382

94) SCHÜRMANN, K.: Die moderne Behandlung der idiopathischen Trigeminusneuralgie und der subtemporalen, extraduralen Wurzeldekompression.
Therapiewoche, Karlsruhe 6, S.380-382,1956

95) SCHÜRMANN, E., SCHÜRMANN, K.: Controlled and Partial Percutaneous Electrocoagulation of the Gasserian Ganglion in Facial Pain. Advances in Neurosurg. III, S.301 ff

96) SCHMECHEL, A.: Über die Behandlung der Trigeminusneuralgie durch Zerstörung des Ganglion Gasseri nach Kirschner. Zentralbl. Chirurg.,Heft 23, S.1598-1601, 1951

97) SEEGER, W.: Genuine und Symptomatische Trigeminusneuralgie. Dtsch.Med.Wochenschrift 88, S.171-175, 196

98) SEEGER, W.: Trigeminusneuralgie bei raumfordernden intrakraniellen Prozessen. Zentralbl.Neurochirurg.,Band 28, S.153 ff, 1963

99) SIEGFRIED, J.; KRAYENBÜHL, H.: Die Thermorhizotomy in der Behandlung der idiopathischen Trigeminusneuralgie. Med.Praxis 62, S.219-223, 1973

100) SIEGFRIED, J.: Results of Percutaneous Controlled Thermocoagulation of the Gasserian Ganglion in 300 Cases of Trigeminal Pain. Advances in Neurosurg. III, S.287 ff

101) SPIEGEL, E.A., WYCIS, H.T.: Mesencephalotomy in Treatement of intractable Pain. Archiv of Neurology and Psychiatrie, Vol. 1969, S.1-13, Jan. 1953

102) STENDER, A.: Gangliolyse des Ganglion Gasseri. Zentralbl. Neurochirurg.,Wien 13, S.321-326 1953

103) STÖWSAND, D., MARKAKIS, F., LAUBNER, P.: Zur Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri bei der idiopathischen Trigeminusneuralgie. Nervenarzt 44, S.44-47, 1973

104) SUNDER-PLASSMANN, P.: Zur Frage der vaskulären Kompression des Tractus spinalis N.Trigemini als mögliche Ursache der Trigeminusneuralgie. Der Nervenarzt 42, S. 323 ff, 1971

105) SVIEN, H.J., LOVE, J.G.: Results of Decompression for Trigeminalneuralgie four years plus after operation. J.Neurosurg. Springfield 16, S.653 ff, 1958

106) SWEET, H.W., WEPSIC, J.G.: Controlled Thermocoagulation of Trigeminalganglion and Rootlets for diff. Destruction of Pain Fibers. J.Neurosurg.,Vol.39, S.143-156, Febr.1974

107) SWEET, H.W.: Percutaneous differential thermal Rhizotomy for the Management of Facial Pain. Advances in Neurosurg. III, S.274 ff

108) TAARNHOJ, P.: Decompression of the Trigeminal Root and the Posterior Part of the Ganglion as Treatemant in Trigeminalneuralgie. J.Neurosurg. 9, S.288 ff, 1952

109) TENUTO, et al.: Trigeminusneuralgie caused by Cisticercosis of the Cavum Meckeli. J.Neurosurg.Springfield 20, S.169-171,1963

110) TÖNNIS, W., KREISSEL, H.: Differentialdiagnose der Trigeminusneuralgie. Dtsch.Med.Wochenschrift,Band 76,S.1202-1205, 1951

111) TÖNNIS, W., KREISSEL, H.: Die Traktotomie nach Sjöquist in der Behandlung der Trigeminusneuralgie. Zentralbl.Chirurg. 75, S.873-882, 1950

112) TÖNNIS, W.: Trigeminusneuralgie in ihrer symptomatischen Bedeutung. Zentralbl.Neurochirurgie,Band 2, S.152-157, 1961

113) TURNBULL, J.: Percutaneous rhizotomy for Trigeminalneuralgie. Surg.Neurol., Vol.2, S.385-392, Nov.1974

114) VOSS-HERRLINGER: Taschenbuch der Anatomie. Gustav-Fischer-Verlag Stuttgart, 1973

115) WANKE, F.: Atypische Neuralgie. Zentralbl. Neurochirurgie, Heft 4, S.256, 1949

116) WALLACE, B.H.: Effectiveness of various Operations for Trigeminusneuralgie. J.Neurosurg.Springfield 17,S.1039-1044, 1960

117) WEBER, E.: Zentralbedingte Gesichtsschmerzen und Vertebralisdurchblutung. Acta Neurochirurgica Wien, 8, S.31 ff,1960

118) WIEGAND, H.R.: Die rechtsseitig höhere Frequenz der Trigeminusneuralgie und eine sich anbietende Erklärung der Asymmetrie. Der Chirurg, 36.Jahrgang, Heft 12, S.538 ff, 1965

119) WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen. Verlag Walter de Gruyter,Berlin-New York, 1974

120) ZENKER, R.: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie unter der besonderen Berücksichtigung der Grundlagen, der Ausführung und Ergebnisse der Punktion und Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri nach Kirschner. Ergebnisse Chir.Orthopäd.31,S.1-82, 1938

121) LUDIN, H.O: Praktische Elektromyographie. F.Enke-Verlag Stuttgart, 1976

122) HASSLER, R.: Dichotomy of Facial Pain in Conduction in the Diencephalon. in: Trigeminalneuralgie, Thieme-Verlag, Stuttgart, Kap. 18, 1970

123) FOX, J.L.: Percutaneous Trigeminal Tractotomy for Facial Pain. Section of Neurosurgery, Veterans Administration Hospital and the George Washington University Medical Center, Washington D.C., USA

124) PENZHOLZ, H.: Die neurochirurgische Behandlung der Trigeminusneuralgie. aus: Schmerzstudien 2/Gesichtsschmerz Fischer-Verlag Stuttgart, New York 1979

125) KLOSS, K.: Zur Infiltrationstherapie bei der Trigeminusneuralgie aus: Schmerzstudien 2/Gesichtsschmerz Fischer-Verlag Stuttgart, New York 1979

126) DUBNER, R., HAYES, R.C.: Pain Mechanisms in the Trigeminal System aus: Mechanisms of Pain and Analgesic Compounds Raven Press, New York 1979

127) SIEGFRIED, J.: Neurochirurgische Behandlung der symptomatischen und atypischen Gesichtsschmerzen
aus: Schmerzstudien 2/Gesichtsschmerz
Fischer-Verlag Stuttgart, New York 1979

L E B E N S L A U F

Persönl. Angaben:	Monika Westhauser, geb. am 09.12.1953,in Ellwangen, ledig, röm.-katholisch, wohnhaft in Heidenheim/Kreiskrankenhaus
Schulbildung:	1960-1964 Volksschule Aalen 1964-1973 Theodor-Heuß-Gymnasium in Aalen 1973 Abitur
Ausbildung:	SS 1974 Beginn des Medizinstudiums in Würzburg 1976 Physikum 1977 1.Teil des Staatsexamens 1979 2.Teil des Staatsexamens 1980 3.Teil des Staatsexamens
15.Juli 1980:	Dienstbeginn als Assistenzärztin im Kreiskrankenhaus Heidenheim/Brenz in der Anästhesiologischen Abteilung

Monika Westhauser

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80